

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

POUR LE

N^o
829

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Germaine CAPITAIN-BARRÉ

Née le 10 janvier 1891 à Paris

Epidémiologie
du
Rhumatisme Articulaire Aigu

Président : M. L. TANON, Professeur.

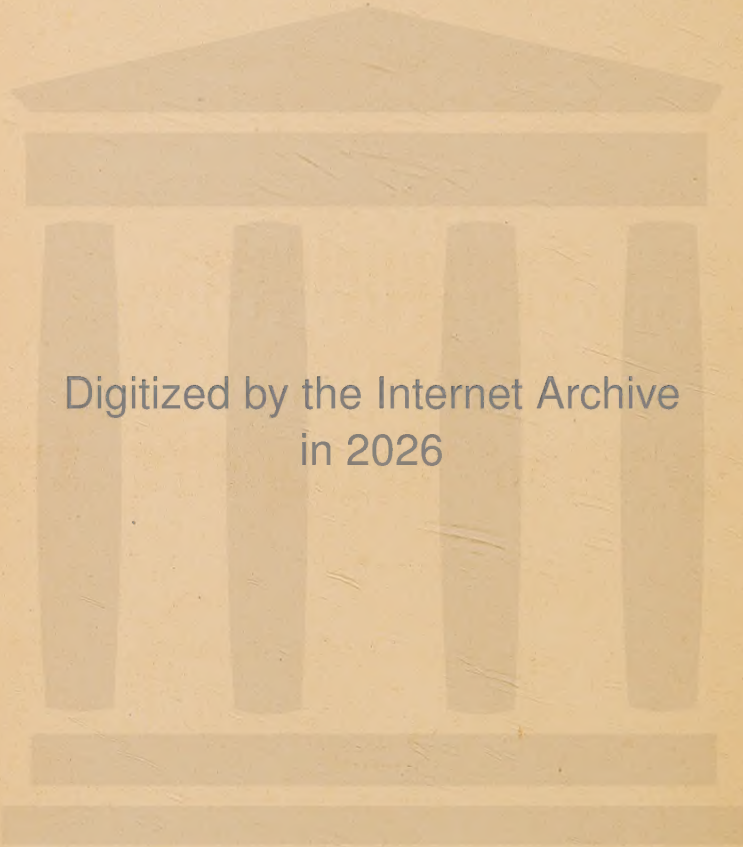
PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1934

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Germaine CAPITAIN-BARRÉ

Née le 10 janvier 1891 à Paris

Epidémiologie
du
Rhumatisme Articulaire Aigu

Président : M. L. TANON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1934

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAIPRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
Professeurs sans chaire	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT.... Pathologie médicale.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUENU..... Pathologie chirurgicale
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIERS..... Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.

MM.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 FREY..... Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI

Grâce à qui j'ai pu entreprendre et poursuivre des études qui m'ont permis de surmonter une immense douleur.

Avec toute ma tendresse.

EN SOUVENIR DE MES CHERS DISPARUS

JANINE

Ma fille chérie dont le court passage en ce monde a illuminé ma vie.

MA MÈRE

Qui n'a pas eu le bonheur de me voir atteindre le but que je m'étais tracé.

Son souvenir ne me quittera jamais.

MON PÈRE

Qui fut et qui restera pour moi le modèle le plus parfait d'énergie et de probité.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR TANON

Qu'il veuille bien trouver ici,
avec nos remerciements pour
l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant de présider cette thèse,
l'hommage de notre profonde
reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).

le Professeur DELBET.

le Docteur Louis RAMOND.

le Professeur OMBRÉDANNE.

le Docteur LESNÉ.

le Docteur LÉCHELLE.

le Docteur ROUX-BERGER.

le Professeur LEMIERRE.

le Professeur LEREBoullet.

Introduction

Au point de vue social, la morbidité et la gravité du rhumatisme articulaire aigu, en France sont assez mal connues.

a) Nous ne possédons aucune statistique capable de nous fixer avec précision sur la place qu'il occupe dans la morbidité générale.

b) La maladie de Bouillaud paraît actuellement en décroissance dans notre pays.

Il semble bien, en effet, qu'on ne rencontre plus de ces cas mortels dès la première atteinte, tels qu'en ont observé Bouillaud et Trousseau, peut-être cela tient-il au traitement salicylé généralement répandu ? Mais aussi n'existe-t-il pas, pour toutes les maladies, des variations, dans le temps de l'intensité de leurs manifestations ? Après une longue période durant laquelle la maladie ne se sera montrée que sous une forme relativement bénigne, on la voit changer de caractère, d'intensité, et on assiste à des manifestations dans lesquelles on a peine à la reconnaître tant leur gravité surprend.

L'évolution périodique de la grippe est typique à ce point de vue.

Les mesures appliquées actuellement dans les pays étrangers, anglo-saxons, scandinaves, U.R.S.S., doivent nous faire supposer que là, la maladie de Bouillaud présente un caractère inquiétant, nécessitant une lutte méthodique, sérieusement organisée, et nous devons penser que chez nous aussi les formes sévères peuvent réapparaître.

Au troisième Congrès International du Rhumatisme en 1932, M. P.M. Weil a signalé que :

Dans les pays d'Angleterre et de Galles, 1.200 à 1.500 enfants meurent chaque année de cardiopathies rhumatismales.

Dans ces pays, la prophylaxie de cette maladie constitue actuellement le problème le plus pressant de la santé publique. Le rhumatisme y revendique 17 % des invalidités totales, coûtant au pays plus que la tuberculose et la syphilis réunies.

En Espagne, dans le service de pathologie interne de l'Hôpital provincial de Madrid, 8,03 % du total des malades sont des rhumatisants.

Dans l'histoire clinique de 343 malades atteints d'affection cardiaque, 190 présentent des antécédents rhumatismaux.

En Russie, dans les pays scandinaves, on prend, de même qu'en Amérique, des mesures énergiques

pour lutter contre cette affection considérée comme un fléau ; c'est pourquoi nous avons cru intéressant d'essayer d'en faire l'étude au point de vue épidémiologique.

Nous n'entreprendrons pas l'histoire du rhumatisme articulaire aigu, cette maladie a été connue depuis l'antiquité et déjà des épidémies en avaient été signalées, mais, jusqu'au XIX^e siècle, une grande confusion était faite entre la goutte, les rhumatismes chroniques, les pseudo rhumatismes infectieux et le rhumatisme articulaire aigu.

Seule la maladie de Bouillaud, rhumatisme articulaire aigu, maladie rhumatismale pour certains auteurs, fera l'objet de notre étude et nous nous efforcerons d'utiliser les règles et les notions dont l'épidémiologie moderne s'est enrichie, en les appliquant au problème relatif à la dissémination et à l'éventuelle contagiosité de cette affection.

Première Partie

Application à l'étude du rhumatisme articulaire aigu De quelques notions générales d'épidémiologie

Un nombre encore trop grand de médecins ont tendance à n'admettre qu'une maladie est contagieuse qu'à la condition que sa transmission soit facile, sinon constante, en tous cas presque toujours manifeste.

Et pourtant, il est bien peu de maladies pour lesquelles il en soit ainsi, en épidémiologie les réalités sont rarement évidentes, il les faut chercher et trouver.

Ce que nous savons aujourd'hui sur les milieux et les hôtes intermédiaires, sur les porteurs de germes, les formes frustes et les formes inapparentes de certaines maladies infectieuses, enfin sur l'immunité acquise de façon silencieuse explique la fréquence avec laquelle les cas cliniquement reconnaissables sont isolés les uns des autres, ressemblant à des îlots réunis entre eux par la continuité d'autres cas invisibles.

Nous ne savons pas tout sur les conditions de transmission des virus : nous constatons, par exemple, des influences saisonnières sans pouvoir toujours les expliquer ; ainsi, pourquoi, les épidémies de polio-myélite se produisent-elles toujours pendant l'été, surtout de juillet à septembre, et celles d'encéphalite épidémique en automne et hiver ?

Les cas intermédiaires ne pouvaient guère être soupçonnés autrefois, ils créaient lors de l'analyse et de la reconstitution des épidémies dans le temps et dans l'espace, des « trous » déconcertants, ces lacunes ont longtemps empêché de considérer comme transmissibles des maladies dont la nature microbienne et contagieuse est actuellement démontrée.

Aussi lorsque Vuillemin, le 5 décembre 1865, annonça à l'Académie de Médecine que la tuberculose est une maladie spécifique, et que « sa cause réside dans un agent inoculable », lorsqu'il en eut fait la démonstration expérimentale, sa découverte fut accueillie avec un scepticisme universel.

De même pour la diphtérie on ne comprenait pas toujours le mécanisme de la contagion. On s'étonnait qu'un nouveau malade n'ait pas été obligatoirement contaminé par un malade antérieur et n'eût pas presque fatalement contaminé autour de lui un ou plusieurs autres individus, on eût voulu que tous les chaînons fussent pareils et saisissables.

Actuellement, de pareilles exigences ne doivent pas être opposées aux partisans du caractère contagieux du rhumatisme articulaire aigu.

Nombre de faits ne pourront être expliqués que lorsque l'agent infectant aura été découvert, mais l'importance de la maladie rhumatismale, véritable fléau social, est telle, qu'il nous a semblé que tout ce que nous savons de l'épidémiologie de cette maladie méritait d'être groupé et mis au point pour nous permettre de concevoir des mesures prophylactiques utiles.

On connaît peu en France, et cela faute de statistiques à ce sujet, la morbidité due au rhumatisme articulaire aigu ; dans l'armée seulement nous pouvons avoir des précisions, mais elles ne nous font pas connaître l'évolution lointaine de la maladie qui, par ses localisations cardiaques, fait, d'un certain nombre de sujets atteints, des infirmes permanents.

Notre intention est de montrer que l'épidémiologie de la maladie de Bouillaud doit être étudiée à la lumière d'un certain nombre de notions, reconnues aujourd'hui exactes, à défaut desquelles, la dissémination de la plupart des maladies infectieuses, nous paraîtrait aussi obscure qu'avant l'ère pastorienne.

Nous allons rappeler plusieurs de ces notions et examiner dans quelle mesure nos connaissances sur la distribution du rhumatisme articulaire aigu en peuvent bénéficier.

CHAPITRE PREMIER

CARACTÈRE ÉPIDÉMIQUE ET CARACTÈRE INFECTIEUX

Il va de soi que toute maladie à caractère épidémique n'est pas forcément infectieuse, l'épidémie n'est ni la maladie, ni la cause morbide ; c'est sa fréquence et son extension.

Chomel, dans ses *Éléments de Pathologie Générale*, définit les maladies épidémiques « maladies qui
« frappent soudainement une partie plus ou moins
« considérable d'une population ou se montrent chez
« une proportion d'individus plus grande que de
« coutume ».

« Parmi les maladies qui atteignent à la fois un
« grand nombre de personnes il en est quelques unes
« qui sont dues soit à la contagion, soit à l'infection et
« qu'il importe bien de ne pas confondre avec celles
« qui reconnaissent d'autres causes quoique la plupart
« des auteurs les aient toutes comprises sous la dé-
« nomination commune de maladies épidémiques ».

« Il se peut qu'une maladie soit réellement conta-

« gieuse et qu'elle paraisse simplement épidémique
« parce que la contagion ne frappe pas tous ceux qui
« s'exposent à son action, ou parce que les véhicules
« de la contagion et les principes contagieux étant
« presque infinis la contagion atteint les personnes
« mêmes qui se croyaient hors de toute communi-
« cation avec les malades ». Qu'aurions-nous à ajouter
actuellement aux paroles de Chomel ?

Dans le *Dictionnaire de Médecine* de Littré une définition semblable est donnée.

On a pu, par exemple, définir la guerre « une épidémie de traumatismes » (Pirogoff).

Il s'est produit à Lyon, après le remplacement des conduites d'eau de la ville un épidémie de saturnisme.

Les maladies de carence ont pris la forme épidémique au cours de certaines guerres.

On a vu des épidémies d'empoisonnements par les conserves, d'intoxications par l'oxyde de carbone dans certains immeubles. Les maladies professionnelles peuvent affecter une allure épidémique.

Ces affections ne sont pas de nature infectieuse.

Toute maladie infectieuse ne donne pas non plus lieu à une série de cas suffisamment groupés pour évoquer l'idée d'une épidémie au sens où on l'entend communément.

La pneumonie ou le tétanos ne donnent pas lieu à des épidémies

Le microbe est le facteur indispensable de l'infection

mais il ne rencontre pas toujours les conditions nécessaires à sa transmission (conditions qui peuvent être difficiles à réaliser) et un terrain qui lui permette de se développer ; d'autre part le germe morbide lui-même peut subir des modifications dans sa virulence.

A vrai dire même des cas sporadiques réalisent une épidémicité mais d'un type spécial ; entre l'épidémicité restreinte d'une endémie et l'épidémie maxima d'une pandémie du genre de la grippe (1918-1919) se situent des épidémicités plus ou moins prononcées dont la gamme défie toute énumération systématique tant elle est nuancée.

Comme nous le verrons, la simultanéité d'un certain nombre de cas de rhumatisme articulaire aigu plaide en faveur du caractère épidémique de cette affection, étant entendu que dans cette hypothèse son épidémicité resterait néanmoins fort limitée.

Nous ne nous étendrons pas sur les raisons d'ordre clinique qui font assez communément admettre le caractère infectieux de cette maladie. On a déjà maintes fois insisté sur la valeur attribuable à cet égard aux principaux symptômes de la maladie de Bouillaud. Il est vrai que chacun d'entre eux peut se rencontrer dans des affections qui ne sont pas de nature infectieuse ; c'est ainsi par exemple que la fièvre peut être provoquée par des intoxications et qu'une angine peut être due à la goutte (affection qui jusqu'à nouvel ordre n'est pas

microbienne) mais leur groupement et la constance presque absolue avec laquelle ils se présentent est un argument très puissant en faveur de la théorie infectieuse du rhumatisme articulaire aigu.

En effet, abstraction faite des vérifications bactériologiques, existe-t-il beaucoup d'affections qui plus que la maladie rhumatismale présentent tous les signes cliniques de l'infection ?

Angine, abattement, fièvre, langue saburrale ou sèche, troubles digestifs, urines rares et parfois allure de grande septicémie.

La majorité des auteurs modernes, en France comme à l'étranger, admettent d'ailleurs l'hypothèse de la nature infectieuse de la maladie rhumatismale, parmi ses adversaires un des plus ardents nous paraît être M. J. Sédillot ; c'est pourquoi nous avons lu avec beaucoup d'attention son livre très intéressant sur le *Rhumatisme et la Goutte*, mais, cet auteur, qui dit se rallier à la doctrine diathésique de Trousseau, ne nous semble pas avoir recherché le sens exact que ce dernier donnait aux mots qu'il employait quoique le grand clinicien ait pris lui-même la peine de définir les termes qu'il jugeait essentiels.

M. Sédillot écrit à la page 62 de son livre : « Je pense que « tout médecin qui essaie de contredire Trousseau « là où il a parlé en clinicien commet une imprudence ».

Comme lui, nous rendons hommage à Trousseau et

c'est pourquoi nous croyons utile de préciser ce qu'il a dit au sujet du rhumatisme articulaire aigu.

M. Sédillot écrit à la page 81 :

« Pour la première fois en 1927 j'ai osé défendre, à la suite de Trousseau, cette idée que la maladie de Bouillaud est une affection diathésique et non une maladie infectieuse ».

et page 82 : « Pour Trousseau le rhumatisme articulaire aigu, est bien une affection diathésique d'origine goutteuse, et c'est exactement cette thèse que je vais reprendre ici aujourd'hui ».

Dans les extraits des Cliniques de Trousseau que M. Sédillot nous présente p. 48, 49, 50, le grand clinicien ne rapproche le rhumatisme articulaire aigu de la goutte que pour l'en différencier, il s'agit toujours d'un parallèle d'opposition.

Nulle part nous n'avons retrouvé dans les Cliniques qu'il ait considéré le rhumatisme articulaire aigu, comme d'origine goutteuse, seul le terme diathèse rhumatismale employé par lui peut donner matière à une confusion, mais qu'entendait-il par diathèse ?

Il a pris lui-même le soin de nous le dire dans sa Clinique N° 83 sur la Goutte, t. III, p. 345 :

« Le mot diathèse a été compris dans des sens bien différents. Sans torturer mon esprit pour en chercher une définition nouvelle je prendrai celle qu'en donne le vocabulaire le plus complet que nous possédions : je

« veux parler du *Dictionnaire de Médecine* de Littré et
« Robin : « *La diathèse est une disposition générale en*
« *vertu de laquelle un individu est atteint de plusieurs af-*
« *fections locales de même nature* » et Trousseau ajoute :
« Cette définition, recommandable par sa brièveté,
« répond parfaitement à l'idée que je me fais de l'objet
« défini. Sous l'influence d'une cause spéciale, un indi-
« vidu, à l'occasion d'une plaie accidentelle ou d'une bles-
« sure produite par une opération chirurgicale, fabrique
« du pus qui s'accumule sous forme d'abcès dans diffé-
« rents points du corps ; nous dirons que cet individu
« est sous l'empire de la diathèse purulente, entendant
« par là qu'il présente une disposition spéciale en vertu
« de laquelle il est atteint d'affections multiples du
« même genre. Qu'un autre prenne la vérole : la dispo-
« sition spéciale engendrée par l'introduction du virus
« syphilitique dans l'organisme se manifeste par des
« lésions très diverses affectant différents tissus ; mais
« ces lésions quelque diverses qu'elles soient en appa-
« rence, relevant toutes de la même cause, seront toutes,
« en réalité du même genre.

« Pour la scrofule, le cancer, pour toutes les affections
« dépendant d'une diathèse, que cette diathèse soit
« aiguë ou chronique, les choses se passent de la même
« façon »... « Il s'en faut de beaucoup que la manifesta-
« tion générale frappe constamment les mêmes organes...
« Les affections d'aspect différent ne constituent que des
« expressions multiples d'une même espèce morbide ».

C'est en prenant diathèse dans ce sens qu'il range parmi les maladies diathésiques : la vérole, la scrofule, le cancer, les fièvres paludéennes, la goutte, le rhumatisme.

Dans sa clinique sur la chlorose, il parle de la diathèse tuberculeuse.

D'autre part, au sujet des fièvres palustres (t. III, p. 450), il définit de nouveau diathèse : « C'est un état
« spécial, une disposition particulière de l'économie, héréditaire ou acquise mais essentiellement, invariablement
« chronique, en vertu de laquelle se produisent, sous des
« expressions identiques au fond, variables et mobiles
« quand à la forme des troubles morbides en général
« assez franchement caractérisés, mais reposant sur un
« fond commun, dépendant d'une seule et même cause.

« Comme dans toute diathèse vous retrouverez une
« forme morbifique qui peut rester silencieuse pendant
« un temps plus ou moins long dans l'organisme qu'elle
« affecte ».

De ces longs extraits nous pouvons conclure que le terme maladie diathésique employé par Trousseau n'implique nullement que l'affection ne puisse être de nature infectieuse.

Cherchons maintenant quelle pouvait être l'opinion de Trousseau sur la nature du rhumatisme articulaire aigu.

Dans sa clinique N° 83 sur la Goutte, t. III, p. 375 :

« En définitive il y a cette différence capitale entre la
« goutte et le rhumatisme articulaire aigu, que la goutte
« est une maladie diathésique chronique ; que le rhu-
« matisme est une maladie accidentelle, une sorte de
« fièvre se jugeant *sponte sua*, et qui, une fois guérie,
« laisse après elle non plus la maladie elle-même, mais
« seulement les reliquats de la maladie, des affections
« organiques du cœur qui sont la conséquence de l'in-
« flammation qui a touché les membranes séreuses de
« cet organe. Si elle revient c'est encore accidentellement
« et non plus par le fait d'une diathèse en puissance,
« comme le fait la goutte. Aux exemples que l'on a cités
« de sa transformation en cette dernière, je pourrais
« opposer les résultats de ma longue expérience qui ne
« m'a jamais fait voir de semblables transformations.
« Ce que je sais c'est qu'un gouteux peut prendre,
« comme tout autre individu, du rhumatisme articulaire,
« et qu'il en distingue parfaitement, dans ces cas, les
« accidents qu'il éprouve des attaques de goutte qu'il
« a autrefois subies ».

Dans sa clinique sur le rhumatisme articulaire aigu
et sur l'endocardite ulcéreuse (t. III, p. 423) : « Je veux
« vous parler d'une connexion qui existe entre l'érysi-
« pèle et le rhumatisme. Il n'y a pas seulement analogie
« morbide entre ces deux affections qui n'ont d'inflam-
« matoire que l'apparence, il y a corrélation. Elles n'ont
« pas seulement le même génie migrateur, elles peuvent

« se remplacer l'une l'autre, et, par exemple, le rhumatisme peut succéder à l'érysipèle. Nous avons actuellement une épidémie simultanée d'érysipèle et de rhumatisme ».

Nous ne pouvons terminer cet exposé sans transcrire un dernier passage de cette même clinique :

« Une maladie aussi nettement caractérisée ne devrait avoir qu'un remède, mais ce remède spécifique n'est point à notre disposition. Lorsqu'on a vieilli dans la pratique de l'Art médical on est conduit à accepter, avec Sydenham, Boerhaave et Stoll, que le rhumatisme aigu est une pyrexie spéciale qui exige certaines conditions individuelles et atmosphériques pour se manifester. Cette pyrexie offre plusieurs éléments caractéristiques. Vous ne l'observerez que chez certains individus, dans certaines familles... L'élément inflammatoire ne saurait être nié par aucun clinicien ; l'analyse chimique nous démontre que le sang est chargé de fibrine, mais il renferme un autre élément morbide dont nous ignorons la nature, et dont l'existence nous est seulement révélée par des manifestations morbides constantes. Encore est-il que ces manifestations sont le plus souvent passagères et ne laissent ordinairement aucune trace de leur passage si ce n'est sur le cœur ».

Et page 434: « Le rhumatisme a une cause qui nous est cachée dans son essence ».

Il nous semble que Trousseau qui faisait de la maladie de Bouillaud une maladie accidentelle, inflammatoire, une sorte de fièvre, ayant une cause cachée et dont il constatait des épidémies était beaucoup moins éloigné de la théorie infectieuse et épidémique du rhumatisme articulaire aigu que de la théorie de la Défense Leucocytaire Antifloculats de M. Sédillot.

Nous ne pouvons entreprendre ici une discussion ni même un exposé de la très intéressante hypothèse de M. Sédillot.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, aucun des arguments cliniques en faveur de l'origine infectieuse du rhumatisme articulaire aigu n'a de valeur absolue, mais, leur réunion doit nous inciter à admettre cette origine, sinon, en dehors du contrôle du laboratoire, il n'existerait aucun moyen clinique de supposer l'origine infectieuse d'une maladie.

Par contre les arguments qui plaident contre l'hypothèse d'un virus rhumatismal n'ont pas une valeur absolue :

L'aspect clinique des arthrites : ne sont-elles pas identiques à celles qui se présentent parfois dans la blennorragie ?

Le virus rhumatismal n'est jamais pyogène. Le bacille de Lœffler, le virus de l'encéphalite épidémique ne le sont pas davantage et Bouillaud à une époque

où le rhumatisme articulaire aigu présentait des formes plus sévères qu'actuellement a constaté des cas de suppuration.

Le rhumatisme articulaire aigu diathèse de fibrination. La pneumonie présente ce même caractère et peut-être une tendance à l'hyperinose est-elle un des éléments qui conditionnent la prédisposition rhumatismale ?

L'activité de l'opothérapie thyroïdienne. Ne nous surprend pas maintenant que nous commençons à connaître le rôle des glandes endocrines dans la défense contre l'infection.

Le salicylate agit dans le rhumatisme articulaire aigu comme médicament anti-diathésique. Son action n'est-elle pas plutôt anti-infectieuse comme dans l'encéphalite épidémique ?

L'hérédité rhumatismale. La théorie infectieuse n'empêche pas d'admettre une hérédité de terrain et même l'hérédité de la maladie si elle était prouvée ; la syphilis n'est-elle pas héréditaire ?

Le seul argument qui puisse avoir une valeur réelle est celui de la contagiosité, mais avant de rapporter les nombreuses observations relatives à la contagion rhumatismale nous croyons intéressant de relater ce qui est maintenant connu au sujet des conditions qui permettent et expliquent la plupart des cas de contagion.

CHAPITRE II

INFECTION ET CONTAGION

Tout épisode infectieux ne donne pas lieu à contagion ; pour que celle-ci se produise il est nécessaire que l'agent infectieux sorte de l'organisme infecté et qu'il pénètre dans l'économie d'un autre individu. Mais de plus, il faut que le germe possède une virulence suffisante, que le milieu extérieur par lequel il est transporté lui soit favorable, qu'il puisse par la voie de pénétration qui lui est offerte atteindre les tissus dans lesquels il est susceptible de se développer et, enfin que le nouvel organisme inoculé soit en état de réceptivité.

Selon le degré de virulence du germe et de réceptivité du sujet des éventualités diverses pourront se présenter :

a. Le virus ne déterminera pas de réactions et disparaîtra sans laisser aucune trace.

b. Il pourra s'adapter, vivre en saprophyte sans occasionner la maladie, mais restant capable, sous l'influence de causes variées, de reprendre sa virulence et de déterminer une infection.

c. Ou bien il ne semblera se produire aucune réaction morbide et néanmoins le sujet sera immunisé.

d. Parfois il y aura une infection légère immunisante.

e. Enfin si la virulence est suffisante et les réactions de défense de l'organisme peu intenses, la maladie se développera avec une gravité plus ou moins accentuée.

Mais une maladie microbienne peut ne comporter l'émission du virus auquel elle est due qu'à certaines périodes sur l'identité et la durée desquelles les signes cliniques ne renseignent que d'une façon assez infidèle. L'exemple des rougeoleux contagieux seulement au début de la période de catarrhe, celui des scarlatineux encore contagieux lors de la convalescence, sont instructifs.

Un malade atteint de tétanos n'est pas contagieux et un syphilitique ne l'est que par intermittence, néanmoins il reste infecté par le tréponème.

Parfois la contagion est indirecte se faisant par l'intermédiaire d'un milieu inanimé : eau, lait etc.. comme dans les fièvres typhoïdes, la dysenterie amibienne, la fièvre de Malte ; ou nécessitant l'existence d'un hôte qui peut être seulement vecteur ou jouer le rôle d'intermédiaire dans lequel le virus subit une évolution avant de devenir infectant ; nous citerons le paludisme, le kala-azar, le typhus exanthématique, la maladie du sommeil, etc..

Dans tous ces cas la contagion directe ne s'observe pas et lorsqu'on croit la reconnaître c'est lorsqu'un individu, dans l'entourage du malade, est lui-même contaminé indirectement.

Il est néanmoins des affections pour lesquelles la contagion directe et indirecte sont possibles simultanément.

En ce qui concerne le germe hypothétique du rhumatisme articulaire aigu, il est possible, et même très vraisemblable, que sa sortie ne se produise qu'au moment de l'angine initiale et cesse alors que les symptômes caractéristiques atteignent leur maximum d'intensité.

Mais comment se fait-il que la contagiosité et l'épidémicité d'une maladie n'évoluent pas toujours parallèlement ?

CHAPITRE III

CONTAGIOSITÉ ET ÉPIDÉMICITÉ

La fréquence d'une maladie infectieuse n'est pas forcément proportionnelle à la facilité avec laquelle son virus se transmet d'homme à homme, directement ou indirectement.

Or une confusion est très souvent faite entre ces deux caractères.

Leur distinction peut être facilement mise en évidence à propos du bacille tuberculeux. Il serait faux de dire que la contagiosité de l'infection tuberculeuse est faible, car il n'est que trop aisé à un phtisique de contaminer les personnes qu'il rencontre. Par contre, on peut affirmer que l'épidémicité de la tuberculose (tout au moins de la tuberculose pulmonaire) est relativement réduite ; sans doute le nombre absolu des tuberculeux pulmonaires est très grand mais on rencontre rarement, dans des collectivités telles que l'armée, des foyers épidémiques assez denses. C'est du reste pour cette raison que l'endémie tuberculeuse a pu si longtemps paraître incompatible avec la notion d'une maladie infectieuse transmissible.

La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction à la tuberculine ont montré que, dans les villes, la plupart des adultes ont subi une atteinte de la maladie mais non décelable cliniquement ; ils se sont immunisés contre elle, il faudra des circonstances particulières, modification du terrain ou virulence accrue, pour qu'une poussée évolutive ou une surinfection (selon les auteurs) se produise.

Par contre, qu'un sujet tuberculeux, à une période où il extériorise des bacilles, soit en contact prolongé avec un groupe d'individus appartenant à une race où la tuberculose est inconnue et arrivant directement de leur pays d'origine, (nègres de l'Afrique Centrale, par exemple) il se déclarera chez ces individus une épidémie massive de tuberculose.

C'est ce qui s'est produit pendant la guerre de 1914-1918 et lorsqu'on a voulu faire venir en France de jeunes Martiniquaises comme domestiques.

Pour que la maladie se produise il faut un germe virulent et un sujet réceptif.

Cet état de réceptivité pourra tenir à plusieurs facteurs.

a. L'immunité spécifique naturelle ou acquise plus ou moins intense, vis-à-vis du virus ;

b. Un état général et local favorisant le développement du germe (amygdalites, entérites, etc..).

Si l'épidémicité de la maladie de Bouillaud existe,

elle est limitée, mais ce serait une erreur d'en déduire que sa contagiosité l'est pareillement ; nous n'en savons rien et ne pourrions être fixés à ce sujet que le jour où nous connaîtrons le germe, sa résistance, son mode de transmission.

Il est possible que le virus de cette maladie soit extrêmement diffusible et que le nombre de ceux qui sont atteints de cette affection demeure toujours très inférieur à celui de ceux qu'il a touchés.

Les raisons de ce contraste pourraient être les mêmes que celles dont l'étude d'autres maladies nous a appris l'existence et l'importance.

Ainsi que l'a nettement fait remarquer M. le Professeur Lereboullet, la réceptivité de l'espèce humaine n'est pratiquement absolue que pour un nombre minime de maladies, telles que la variole et la rougeole, elle est relative vis-à-vis de toutes les autres.

En d'autres termes, une contagion infime ne suffit que très rarement à déterminer la maladie, presque toujours une contagion assez forte est nécessaire ; assez souvent elle doit en outre coïncider avec une diminution de la résistance de l'organisme.

Par exemple, à la suite d'une contamination diphtérique, la réalisation d'une des éventualités suivantes : maladie typique, maladie fruste, aucune maladie apparente, dépend de facteurs tenant les uns à l'attaque (nombre et virulence des germes diphtériques,

association du streptocoque); les autres à la défense (état général altéré ou non au moment de la contagion, état local de la muqueuse bucco-pharyngée normale ou déjà lésée, aptitude défensive excellente, médiocre ou mauvaise vis-à-vis de l'infection diphtérique).

MM. le Professeur Lereboullet et P. Joannon ont montré dans leur article sur l'« *Immunisation spontanée occulte contre certains germes spécifiques* », comment on peut suivre et expliquer certaines modifications de la réceptivité.

En dehors des conditions ne tenant pas au sujet lui-même (mode de contagion plus ou moins compliqué, direct ou indirect, nécessitant ou non l'existence d'un hôte ou d'un milieu intermédiaire, de conditions météorologiques spéciales, d'un certain tissu en contact avec le germe) — il en est d'autres propres à l'individu et se modifiant au cours de son existence.

Les unes : état du tissu réceptif, résistance générale plus ou moins bonne, ont une action, que chacun comprend aisément, mais il est des phénomènes beaucoup plus complexes tenant à l'immunisation spontanée.

Par exemple pour la diphtérie : de 0 à 6 mois immunisation héréditaire transmise par la mère si elle est réfractaire au bacille de Lœffler, mais, de plus, inaptitude du nourrisson à réagir en faisant une fausse membrane; s'il fait une réaction morbide ce sera un

coryza diphtérique avec souvent des signes cliniques très frustes.

Pour que la maladie se produise il faudra une certaine quantité de germes et une virulence assez élevée constituant une réceptivité « à seuil » ; au-dessous du seuil la contamination sera inoffensive et immunisante.

Certains nourrissons, quoique ne faisant pas la maladie, restent porteurs de germes et peuvent la transmettre.

Le seuil s'élève graduellement sauf chez les sujets défavorisés, l'aptitude à s'immuniser peut être influencée par l'hérédité, la réaction de Schick révèle l'absence de cette immunisation.

On a remarqué des familles dans lesquelles tous les enfants contractent les maladies infectieuses (sans qu'il s'agisse de contamination directe intra-familiale), et d'autres familles où elles sont rares quoique les uns et les autres fréquentent pareillement les milieux contaminés. Ce fait paraît vérifier l'existence d'une tendance héréditaire à s'immuniser.

Pour toutes les maladies l'immunisation spontanée occulte est probable chaque fois que se trouvent réunies :

- a. Une contamination facile (gouttelettes salivaires) ;
- b. Une morbidité restreinte.

Cela ne signifie pas que le virus soit peu transmissible.

Que se produisent des circonstances modifiant l'état général de l'individu : surmenage, misère physiologique, maladie anergisante, son immunité pourra diminuer et il fera la maladie.

De tels facteurs peuvent pareillement intervenir dans la détermination du rhumatisme articulaire aigu. En particulier le caractère familial de certains foyers observés pourrait tenir à une commune inaptitude vis-à-vis du virus.

L'importance du facteur vago-sympathique évidente dans les intoxications peut sans doute jouer là aussi un rôle. Comme l'étude des toxiques et en particulier des anesthésiques l'a montré, plus un individu a une vago-tonie accentuée (réflexe oculocardiaque fortement positif), plus il est sensible à une dose minime de toxique ; cette disposition physiologique peut parfaitement être héréditaire.

Bien qu'encore mystérieuses, les conditions favorisantes, de nature constitutionnelle, représentent un facteur considérable dans la genèse de maintes maladies infectieuses.

Faute d'un meilleur terme, l'expression « terrain » résume provisoirement ces contingences individuelles et l'on comprend facilement cette hérédité de terrain qu'il ne faut pas confondre avec l'hérédité de la maladie elle-même.

Ces faits expliqueront pourquoi dans les épidémies

militaires ce sont les ruraux les plus atteints, n'ayant pas été, comme les citadins, en contact du germe morbide ils n'ont pu se constituer une immunité spontanée occulte et dès le premier contact avec le virus, ils font la maladie.

Les statistiques montrent d'ailleurs que les atteintes rhumatismales sont beaucoup plus fréquentes pendant la première année de service que pendant la seconde et si l'on songe que parmi les cas signalés la seconde année, certains sont des récidives d'une première atteinte subie l'année précédente, la proportion plus élevée des primo-infections la première année par rapport à la seconde est encore plus marquée.

Rappelons que Kelsch s'est étendu sur l'épidémiologie du rhumatisme dans son *Traité des maladies infectieuses*, et qu'il la considère comme une affection contagieuse chez les jeunes soldats.

CHAPITRE IV

MICROBISME LATENT ET BIOTROPISME

La contagion est souvent masquée par la longue durée de l'intervalle compris entre le moment où elle se produit et l'apparition, à la faveur d'une défaillance organique, de manifestations morbides sérieuses.

Pendant cet intervalle, naturellement tout différent d'une période d'incubation ordinaire, les germes subsistent dans l'organisme réalisant le microbisme latent, dont les beaux travaux de M. Milian sur le biotropisme ont rappelé et précisé l'importance.

Partant des faits connus de réveil, à l'occasion d'un traitement anti-syphilitique, d'affections diverses (furonculose, poussées d'érysipèle, paludisme, zona, érythèmes variés), M. Milian a précisé les caractères spéciaux que présentent ces réveils.

1° Ils se produisent 8 à 9 jours après l'infection réalisant ainsi un intervalle comparable à une incubation.

2° Les poussées, la plus violente après la première injection, se renouvellent après les autres injections

(toujours en respectant le même intervalle d'incubation) et sont de moins en moins intenses malgré l'augmentation des doses.

Ces caractères sont différents de ceux qu'on observe dans les érythèmes toxiques, qui se manifestent en fin de cure, lorsqu'une dose élevée du médicament a été administrée, et augmentent d'intensité si on continue le traitement.

Les accidents anaphylactiques ne peuvent être confondus, ils se produisent aussitôt après la première injection sans laisser un long intervalle libre.

Les érythèmes tardifs, que M. Milian attribue au biotropisme sont presque constamment précédés d'angine, accompagnés de fièvre, se produisent de façon épidémique, dans les salles et en particulier aux époques où sévit une épidémie de la maladie dont ils présentent l'aspect.

Pour les érythèmes rubéoliques on a pu constater une véritable évolution de rubéole avec engorgement ganglionnaire ce qui, pour M. Milian, doit faire rejeter l'hypothèse d'une origine toxique.

De nombreux autres médicaments et substances chimiques peuvent avoir une même action, ces substances parasitotropes peuvent :

a. A dose élevée détruire la virulence du microorganisme : action nécrotrope.

b. A dose minime l'exalter : action biotrope.

M. Milian ayant observé une attaque de goutte éveillée par une injection de cyanure de mercure pratiquée huit jours auparavant écrit : « La goutte n'est
« pas plus une diathèse que les anciennes maladies
« diathésiques scrofuleuse, syphilitique, c'est une
« affection microbienne qui se transmet par hérédité
« comme la syphilis, cela sera démontré un jour et le
« réveil de la goutte par le mercure est un argument
« avertisseur à ce sujet ».

L'acide picrique possède un pouvoir biotropique considérable sur le streptocoque, ce fait explique les érythèmes scarlatiniformes dus à ce médicament et dont le tableau clinique est tellement semblable à celui d'une scarlatine vraie.

Dans la maladie du sérum, les accidents tardifs vers le dixième jour seraient dus à des phénomènes infectieux attribuables au pouvoir biotropique du sérum, pouvoir qui est moins marqué pour le sérum purifié.

M. Milian écrit au sujet du rhumatisme protéinique :

« Ce ne sont pas les albumines une fois absorbées
« qui déclanchent des phénomènes morbides prolongés
« et à rechutes, mais les micro-organismes de l'hôte,
« éveillés par l'ingestion protéinique, et qui sont, eux,
« capables de déclancher des phénomènes morbides
« prolongés et à rechutes ».

Les agents physiques sont aussi doués de pouvoir biotropique :

Le froid, connu comme cause déclanchante dans les anciennes maladies *a frigore* (pneumonies, paralysies, néphrites) agit comme stimulant du virus et paralysant des moyens de défense de l'organisme.

La lumière : cas de varicelle après des séances d'ultra-violets, accès de paludisme après insolation chez des coloniaux paludéens, son action sur la tuberculose hectique.

Rayons X. Cas de septicémie à l'occasion de radiothérapie sur cancer, érysipèle déclanché par la radio.

Les influences météorologiques encore indéterminées ont certainement un rôle analogue.

Une infection chronique silencieuse depuis des années peut se réveiller à l'occasion d'une infection nouvelle ; la rougeole présente un caractère biotrope sur le bacille tuberculeux.

Les maladies infectieuses, l'herpès par exemple, peuvent réveiller la séro-réaction, pour M. Milian ce n'est pas le Wassermann mais la syphilis elle-même qui est réveillée.

Il y a donc une action biotrope des micro-organismes les uns sur les autres.

Au sujet du rhumatisme aigu, M. Milian écrit :
« L'agent inconnu semble pénétrer par les amygdales
« à la faveur d'une angine, le parasite y pullule pour
« déterminer l'attaque fébrile et la douleur articu-
« laire. Si le sujet est soigné journellement par le

« salicylate l'attaque peut-être jugulée. Les récidives, « presque constantes ne sont probablement pas dues « à des contaminations nouvelles (comparable à la « syphilis), d'où la nécessité de soigner les malades « dans les intervalles, pour prévenir les récidives et « la cardiopathie évolutive ».

La syphilis est l'exemple le plus flagrant du microbisme latent et pour les récidives il y a toujours une cause d'appel, (froid pour la néphrite, traumatisme pour l'ulcère de jambe).

A la naissance l'organisme est aseptique, peu à peu il est envahi par de nombreux micro-organismes, les uns pathogènes, la plupart saprophytes, parmi ceux-ci certains peuvent à l'occasion d'une action biotro-
pique devenir pathogènes.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Une étude sur l'épidémiologie d'une maladie ne peut être faite sans envisager son étiologie et sa pathogénie.

Pour qu'il se produise une réaction morbide il faut qu'il y ait conflit entre l'agent pathogène et l'organisme du sujet infecté, la multiplicité et la variété des éléments en présence expliquent les formes si diverses qui se présenteront.

Du côté du virus interviendront le nombre de germes, leur vitalité, leur résistance (enveloppes protectrices), leur virulence qui varie avec les circonstances extérieures, (saisons, conditions météorologiques) avec le génie épidémique lui-même qui fait que lorsqu'on observe l'évolution à travers les siècles des grandes épidémies on les voit apparaître, se développer puis diminuer et disparaître pour réapparaître de nouveau, parfois à des intervalles très éloignés mais à peu près réguliers pour une même maladie.

M. le Professeur Tanon tient à insister dans son enseignement sur leur grande importance. Ces variations ont même pu surprendre les plus grands cliniciens qui ne reconnaissaient pas la maladie en face de laquelle ils se trouvaient. Par exemple, la scarlatine qui avait été décrite par Sydenham sous sa forme bénigne et que Bretonneau a reconnue à Tours en 1793 sous sa forme grave.

En octobre 1828, à Paris on constatait 40.000 cas d'acrodynie, en 1844 reprise à Bruxelles puis disparition, actuellement on revoit cette maladie.

L'actuelle diminution du rhumatisme articulaire aigu en France peut n'être due qu'à une éclipse de ce genre mais les mesures sévères qui sont prises à l'étranger pour lutter contre la maladie rhumatismale, qui y est considérée comme un fléau social, doivent nous faire supposer qu'elle est dans ces pays en pleine virulence, rien ne nous garantit qu'il n'en sera pas de même chez nous dans un temps très prochain.

Cette virulence des germes varie non seulement avec les épidémies, mais au cours d'une même épidémie. Sauf dans les épidémies d'origine hydrique où la contamination est massive, on voit les cas, d'abord bénins et espacés, devenir de plus en plus sévères et nombreux, puis s'atténuer et l'épidémie semble s'éteindre.

Cela s'explique facilement puisque même au labo-

ratoire on peut augmenter la virulence des germes par des passages successifs sur des animaux réceptifs et que, par contre, des passages sur des animaux réfractaires les atténueront. Il en est de même chez les individus.

Les conditions extérieures : soleil, humidité, chaleur ont aussi une action sur la virulence des germes, de même les associations microbiennes qui parfois sont nécessaires pour déterminer la maladie (angine de Vincent due à l'association fuso-spirillaire) ou augmenter sa gravité (strepto-diphtérie).

Du côté du malade les éléments capables de modifier la résistance individuelle ne seront pas moins nombreux, constituant ce que l'on désigne sous le nom de terrain.

Certains d'entre eux nous apparaissent de toute évidence : âge, croissance, état général plus ou moins déficient, état local, rôle des émotions morales dans certaines maladies, tares antérieures, intoxications, surmenage, conditions sociales, hygiène alimentaire etc... Elles peuvent faire varier la résistance de l'individu, mais d'autres qui n'apparaissent pas d'emblée, ont une importance encore plus grande ; ce sont elles qui conditionnent l'immunité plus ou moins relative du sujet.

A la naissance, le système circulatoire de l'enfant contient le sang d'origine maternelle, qui présente les

propriétés immunisantes que la mère avait acquises mais, peu à peu le nourrisson élabore dans ses organes hématopoiétiques des éléments nouveaux, comme le prouve l'examen du sang qui vers trois mois montre une formule leucocytaire inverse de celle de l'adulte, en même temps les propriétés immunisantes disparaissent ainsi qu'en témoignent les faits observés lors des vaccinations anti-varioliques.

Si on vaccine l'enfant à la naissance et que la mère ait été précédemment vaccinée, pas de réaction vaccinale. Si la vaccination est positive et que l'on vaccine aussi la mère, pour elle aussi on obtient une réaction positive, elle n'était donc pas immunisée.

Si quelques mois après une primo vaccination précoce et négative on fait une nouvelle vaccination le résultat est positif.

Mais ne reste-t-il pas quelque chose des propriétés immunisantes transmises par la mère ? peut-être une disposition plus ou moins marquée à s'immuniser par la suite ?

La réceptivité par rapport aux différents germes et la gravité des réactions morbides différentes selon les races et les familles doivent le faire supposer ; cette réceptivité pourra d'ailleurs varier et l'immunité disparaître sous l'action de différents facteurs.

Pour que le virus infectant puisse atteindre l'organisme de l'individu il faut un milieu intermédiaire

susceptible de le porter et une porte d'entrée qu'il soit capable de franchir.

Là encore les conditions pourront varier, soit qu'il s'agisse de transmission directe facile, par l'air ou par contact, ou bien de transmission indirecte plus ou moins difficile à réaliser (hôte ou milieu intermédiaire, conditions météorologiques etc...).

Il ne faut pas non plus oublier l'importance des réservoirs de virus : malades, porteurs de germes, hôtes et milieux d'évolution et de conservation pour le micro-organisme.

Tous ces faits, extrêmement complexes, expliquent l'allure parfois très capricieuse des épidémies, ils nous aideront à comprendre l'épidémiologie du rhumatisme articulaire aigu et à ne pas rejeter l'hypothèse de sa contagiosité du fait que nous ne voyons pas un sujet atteint d'arthrite rhumatismale transmettre directement et immédiatement la maladie à tous ceux qui l'approchent.

De tels faits n'existent plus guère que pour la rougeole et la peste pulmonaire depuis que la vaccination jennérienne a fait presque disparaître les épidémies de variole.

L'étude de l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu, ne peut être faite actuellement de façon définitive, un certain nombre d'hypothèses sont en présence parmi lesquelles la théorie infectieuse est pres-

que universellement admise, mais, lorsqu'il s'agit d'expliquer comment le virus rhumatismal agit, les avis diffèrent, de même au sujet de ses « gîtes », amygdales, ganglions lymphatiques, cœur, articulations.

Tant que le germe de la maladie rhumatismale n'aura pas été trouvé, ces questions ne pourront être tranchées.

Certaines maladies, par exemple la scarlatine, l'encéphalite épidémique, les oreillons, semblent avoir une marche particulièrement capricieuse, on les voit renaître et disparaître sans qu'on puisse y trouver une explication ; il en est de même pour le rhumatisme articulaire aigu et ce sont toutes des maladies à germe inconnu, peut-être comme pour la diphtérie, la méningite cérébro-spinale existe-il des formes atténuées et inapparentes, des porteurs de germes qui assurent la dissémination ?

Certaines affections sont relativement difficiles à réaliser, leur mécanisme semble compliqué. On peut ranger dans ce groupe les états morbides liés à une sensibilisation ; la scarlatine paraît mériter d'y entrer également.

Des nourrissons ont pu être laissés impunément auprès de leur mère atteinte de scarlatine et continuer à être allaités par elle sans contracter la maladie, elle n'avait pourtant pas pu leur transmettre une immunité qu'elle ne possédait pas elle-même, plus

tard ces mêmes enfants pouvaient contracter la scarlatine et la réaliser sous sa forme typique.

Ces faits doivent être dus à une incapacité de présenter les réactions de défense envers le virus, de réaliser le conflit que constitue la maladie.

De même, rareté de la fausse membranée diphtérique chez le nourrisson qui ne peut différencier ses réactions au point de réaliser le tableau classique de la diphtérie; s'il fait la maladie ce sera sous forme de coryza qui malgré une apparence bénigne pourra parfois entraîner la mort rapide.

On trouve parmi les nourrissons un grand nombre de porteurs de germes diphtériques, germes dont la virulence est fréquente si on en juge par l'apparition d'épidémies de diphtérie dans les pouponnières.

Il est possible dans la maladie de Bouillaud que la localisation articulaire soit également difficile à réussir. Tous les auteurs remarquent la rareté des crises du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant au-dessous de trois ans et pourtant l'existence de cardiopathies infantiles, même chez le nourrisson est en général imputée au rhumatisme.

Il existe des rhumatismes frustes, pouvant passer inaperçus, l'organisme du nourrisson n'étant pas encore capable de réaliser la maladie de Bouillaud typique.

En résumé, la contagion n'est pas tout, il n'est

pas absurde de supposer que le virus du rhumatisme articulaire aigu, touche un très grand nombre d'individus et qu'une petite minorité de ceux-ci, handicapés par des conditions diverses paraissant tenir surtout à leur « personnalité biologique » répondent à cette agression par les signes cliniques de la maladie.

Dans l'état actuel de nos connaissances il ne semble pas qu'à propos de l'étiologie on puisse affirmer comme le fait M. Andrieu, qu'un contact « immédiat et prolongé » est nécessaire pour réaliser la contagion.

Nous n'en savons rien.

Il est très possible que le virus, si virus il y a, puisse être transmis facilement par un contact bref.

Sur le mode de transmission lui-même l'obscurité est entière.

L'hypothèse de transmission d'origine hydrique a été émise par M. Dufour ; il ne serait pas impossible que le véhicule de pénétration soit l'eau, même si on admet que les amygdales constituent la porte d'entrée du micro-organisme, mais le rhumatisme articulaire aigu ne présente nullement les caractères de soudaineté, d'intensité, de suite maxima, de plateau, puis de chute brusque, propres aux épidémies d'origine hydrique.

On ne peut terminer ce chapitre sans mentionner quelle était l'opinion de Bouillaud au sujet des causes de la maladie qui porte son nom.

Voici ce qu'il a écrit sur ce sujet dans ses *nouvelles recherches sur le rhumatisme articulaire aigu* :

« Il existe certainement pour le rhumatisme articulaire aigu, comme pour la plupart des autres maladies, une véritable prédisposition. Quand aux causes déterminantes de la maladie, elles se réduisent en dernière analyse à l'action du froid surtout humide. Cette action est d'autant plus puissante qu'elle s'exerce chez un individu dont le corps est échauffé outre mesure et dans un état d'abondante transpiration ».

« Ce n'est pas sans une sorte de pudeur médicale que l'on se trouve aujourd'hui forcé de démontrer la nature inflammatoire du rhumatisme articulaire aigu, à son maximum d'intensité, surtout depuis que tant de faits ont démontré la coïncidence de la péricardite et de l'endocardite ».

« On oserait refuser le titre de phlegmasie à une maladie qui, portée à son plus haut degré, est caractérisée par la douleur, la chaleur, la tuméfaction, la rougeur, une fièvre des plus violentes qui se puissent rencontrer, une maladie qui dans ces cas malheureux où elle s'est terminée par la mort, a été accompagnée de suppuration dans les articulations, à une maladie qui se développe sous les mêmes conditions atmosphériques que les autres inflammations les plus franches : l'angine, la bronchite,

« la pleurésie, la pneumonie, la péricardite etc... ».

« Je me sers à dessein du mot fluxion inflammatoire
« pour rapprocher la nuance ou le degré du rhuma-
« tisme que nous étudions ici de ces fluxions de la face
« qui accompagnent quelques fois le mal de dents
« ou la carie dentaire. »

Pour Trousseau aussi l'action du froid humide et surtout du refroidissement était indiscutable et constante.

On doit aussi remarquer dans la variation de fréquence de la maladie de Bouillaud selon les saisons de l'année et les régions, que les périodes de recrudescence correspondent aux mois les plus humides.

Nous reproduisons les résultats de l'enquête qui a été faite par régions lors des Assises Départementales de 1934 consacrées au rhumatisme articulaire aigu :

Seine et Oise	janvier à mai.	
Marseille	janvier à mars	
Corse	—	
Pyrénées-Orientales	—	
Franche-Comté	—	
Loiret	—	
Alsace	mars à mai	} pas d'humidité en janvier et février en raison du froid intense.
Pas-de-Calais	—	
Côtes-du-Nord	—	
Corrèze	—	

Vaucluse	mars et juillet	} en juillet cas attribués au re- froidissement ; individus en sueur rentrant dans des maisons froides.
Lot	—	
Bouches-du-Rhône	—	
Indre et Loire	—	
Maine et Loire	—	
Charente	mars et octobre	
Charente Inférieure	—	
Lot-et-Garonne	—	
Aix-en-Provence	—	

Nous verrons plus loin en étudiant les statistiques militaires que les régions où le rhumatisme articulaire aigu est le plus fréquent sont pour la moyenne des années de 1901 à 1928.

(pour 1.000 hommes d'effectif)

La XIV ^e région	Lyon	22, 53
XIII ^e	Clermont-Ferrand	22, 36
VII ^e	Besançon	20, 82
IX ^e	Tours	20, 34
XX ^e	Nancy	18, 65

Mais le fait a été signalé que pendant la guerre de 1914-1918, ce ne sont pas les hommes qui étaient dans les tranchées qui ont présenté du rhumatisme articulaire, on peut en déduire que l'humidité qui favorise cette affection est surtout celle des maisons, et de nombreux praticiens ont remarqué la fréquence

des cas de rhumatisme dans les maisons humides, dans les chambres situées au nord, sans soleil.

Le Docteur Ponthieu de Marseille a rapporté onze observations de cas de rhumatisme articulaire aigu et tous dans des maisons mal construites, humides, sans soleil.

Cette particularité est aussi assez souvent notée dans les observations que nous citerons plus loin au sujet de la répartition de la maladie de Bouillaud.

Lorsque nous avons, nous-même, interrogé des malades atteints de cette affection nous avons presque toujours retrouvé ce fait de locaux sans soleil, d'immeubles mal construits, souvent insalubres.

Reconnaître dans l'étiologie de la maladie rhumatismale le rôle du froid, de l'humidité, du manque de soleil n'infirmes en rien l'hypothèse de sa nature infectieuse leur action pouvant s'expliquer :

a) Comme celle d'un agent biotrope stimulant le germe dont l'organisme serait porteur.

b) Par une action dépressive sur la résistance de l'individu.

c) Par l'hypothèse gratuite mais non pas absurde par laquelle le germe rhumatismal, ou un hôte qui lui servirait d'intermédiaire ne pourrait subsister que dans ces conditions. (Exemple du rôle des vieilles murailles, gîtes des phlébotomes agents transmetteurs du kala-azar).

Parmi les autres conditions étiologiques rappelons l'importance de :

L'hérédité de terrain sur laquelle nous avons insisté, celle de l'âge universellement reconnue, du traumatisme (qui pourrait avoir une action biotrope) du surmenage (qui favorise l'éclosion de toutes les maladies).

Quand à la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu, ce qui au point de vue épidémiologique a une importance capitale c'est l'*angine*.

Il semble bien, et tous les auteurs sont à peu près d'accord à ce sujet que c'est à cette période que la maladie paraît être contagieuse. C'est pourquoi les contagions à l'hôpital, de lit à lit, sont rares, le malade ne venant en général se faire soigner que plus tard lors de l'atteinte articulaire.

Nous pouvons d'ailleurs remarquer que dans les cas de contagion à l'hôpital qui ont été signalés et que nous citerons plus loin, il s'agit de malades hospitalisés depuis un certain temps (blessés, tuberculeux) qui font une crise de rhumatisme articulaire aigu, soit dont ils avaient reçu la contamination avant leur entrée à l'hôpital, soit une récurrence chez un rhumatisant ancien, dans un délai de 8 à 15 jours après leur crise, un ou plusieurs autres malades qui étaient déjà dans la salle avant l'apparition des signes articulaires du rhumatisme articulaire aigu, font eux

aussi la même maladie. Donc, la contamination remonte vraisemblablement à la période d'invasion du sujet infectant.

Parfois l'angine est très légère et se produit longtemps avant la réaction articulaire, elle peut aussi exister et ne pas comporter de phénomènes douloureux, donc n'être pas remarquée du malade.

Ce fait est extrêmement fréquent chez l'enfant ; n'examine-t-on pas systématiquement la gorge de tout enfant qui présente de la fièvre où un malaise mal défini, même s'il ne se plaint d'aucune douleur locale. Une angine diphtérique peut-être complètement indolente et elle n'est pas seule capable de présenter ce caractère.

Nous n'exposerons pas toute la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu, ni ses localisations inhabituelles mais nous devons nous arrêter un instant à la cardiopathie, non pas pour l'analyser mais parce qu'au point de vue social, et l'épidémiologie n'a-t-elle pas pour but principal la conservation de la santé des individus et de la collectivité, elle est la manifestation qui donne au rhumatisme articulaire aigu tout son intérêt.

Nous devons penser avec Bouillaud qu'elle est l'essentiel de la maladie rhumatismale, comme nous le remarquons par ailleurs elle peut manquer, mais c'est à cause d'elle et pour l'éviter que nous devons

chercher à établir une prophylaxie de cette maladie. Combien de femmes sont inaptes à la maternité du fait de cardiopathies dues à un rhumatisme articulaire aigu contracté dans l'enfance ?

Ainsi que Bouillaud l'avait signalé, la plupart des cardiopathies de l'adulte sont imputables au rhumatisme articulaire aigu.

Pour les auteurs américains, d'après la communication du M. M. P. Weil au troisième Congrès du rhumatisme, 90 % des cardiopathies présentées par des adolescents sont d'origine rhumatismale.

Au sujet des récidives du rhumatisme articulaire aigu, deux grandes doctrines sont en présence :

a) Récidives d'une maladie chronique contractée lors de la première atteinte ;

b) Réinoculations successives.

Dans le premier cas, le rhumatisme articulaire aigu serait comparable à la syphilis et à la tuberculose et un traitement d'entretien s'imposerait.

Dans le second cas, les nouvelles atteintes montreraient que le sujet est incapable de s'immuniser de façon suffisante contre le virus rhumatismal d'où nécessité d'appliquer des mesures d'hygiène capables d'éviter une nouvelle contamination.

Dans une hypothèse comme dans l'autre les mesures à prendre seront sensiblement les mêmes. Au point de vue épidémiologique n'est-ce pas là le fait important ?

CHAPITRE VI

SPÉCIFICITÉ

DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

La maladie de Bouillaud pourrait être une maladie infectieuse sans être pour cela spécifique.

Les recherches futures devront nous éclairer sur ce double point de vue.

Certains auteurs auraient tendance à attribuer au rhumatisme articulaire aigu, une diversité étiologique telle qu'on ne pourrait plus le considérer, abstraction faite de sa singularité clinique, comme une entité morbide autonome.

Pendant très longtemps une grande confusion a régné, on dénommait rhumatismes une série d'affections qui peu à peu ont été différenciées les unes des autres.

Trousseau a nettement séparé la goutte, les rhumatismes chroniques du rhumatisme articulaire aigu ; pour les pseudo-rhumatismes infectieux cette différenciation nous paraît beaucoup moins nette et le fait qu'il n'a pas accepté dans toute sa rigueur la

première loi de Bouillaud tient peut-être à ce que dans le rhumatisme articulaire aigu il a compris parfois certains rhumatismes infectieux.

Dans le *Dictionnaire Déchambre*, à l'article « rhumatismes » il n'est pas question de rhumatismes infectieux aussi lorsque nous y lisons que :

« En 1868 à Paris le rhumatisme articulaire aigu
« constituait une des affections les plus fréquentes
« dans les hôpitaux de Paris, représentant 3 à 4 %
« des entrées (fréquence immédiatement après celle
« de la phtisie) » n'osons-nous pas donner à ce chiffre toute sa valeur craignant que certains rhumatismes infectieux ne soient compris dans cette proportion.

Même actuellement, sans l'aide que nous apporte le laboratoire, combien de fois serait-il impossible de faire un diagnostic différentiel entre un rhumatisme articulaire aigu et un rhumatisme blennorragique ?

Il est vraisemblable que certains pseudo-rhumatismes infectieux sont encore confondus et englobés à tort dans le rhumatisme articulaire aigu et c'est peut-être une des raisons pour lesquelles l'atteinte cardiaque ne nous paraît pas plus fréquente.

Il ne faut pas voir dans la maladie de Bouillaud uniquement la manifestation articulaire ; elle peut se rencontrer avec le même aspect clinique dans maintes affections, mais nous devons remarquer que, sauf dans la goutte et la maladie du sérum,

c'est toujours à l'occasion de maladies infectieuses que ce tableau clinique se produit.

Ce fait est encore un argument en faveur de l'origine infectieuse du rhumatisme articulaire aigu, surtout si on admet l'opinion de M. Milian qui considère comme un phénomène biotropique les réactions de la maladie du sérum éveillant une infection latente, et qui émet l'hypothèse de la nature infectieuse de la goutte.

Si on considère la maladie rhumatismale typique avec ses symptômes cardinaux : angine, atteinte cardiaque, manifestation articulaire accompagnés des signes généraux et fonctionnels que Bouillaud a lui-même décrits et que Trousseau a aussi signalés (et il en est ainsi dans la majorité des cas) ; elle donne bien par son homogénéité, le tableau clinique d'une maladie spécifique, que l'on admette ou non l'opinion défendue par M. le Professeur Bezançon au troisième Congrès International du rhumatisme en 1932, pour qui, la manifestation articulaire est d'un autre ordre que la manifestation cardiaque, constituant un épisode allergique secondaire, non lésionnel ; la lésion d'origine primordiale, la primo infection, siégeant en un autre point de l'organisme, l'amygdale par exemple, et la lésion permanente au niveau des cavités cardiaques.

Cette hypothèse, extrêmement séduisante, explique

chez le jeune enfant l'absence de manifestations articulaires, et que, lorsque le malade vieillit, que s'installe la cardiopathie chronique, l'état d'hypersensibilisation ayant cessé, la manifestation articulaire devienne très rare.

On comprend alors que la manifestation articulaire, phénomène allergique, s'observe dans de nombreuses maladies infectieuses et il est logique qu'on ne puisse trouver le germe au niveau de la fluxion articulaire.

Pour Bouillaud, pour Lasèque l'atteinte cardiaque était aussi la manifestation essentielle de la maladie rhumatismale.

Mais alors comment expliquer les cas où on ne trouve pas de manifestation cardiaque ?

Il est difficile de préciser dans quelle proportion on rencontre la localisation cardiaque, les avis sont très partagés à ce sujet.

Pour le Commandant Cazalas, statistique militaire provenant de son service de Montpellier, sur 71 cas observés, 24 sans aucune atteinte cardiaque.

Pour le Professeur Blanc de Marseille sur 126 cas 70 sans atteinte cardiaque, néanmoins dans les conclusions des Assises Départementales du rhumatisme articulaire aigu, de 1934 nous lisons : « L'atteinte pratiquement constante et définitive du cœur ... ».

On doit tenir compte des cas où la cardiopathie

quoique réelle n'est révélée par aucun signe clinique.

L'électrocardiographie faite méthodiquement à tous les malades, atteints de rhumatisme articulaire aigu, soignés dans des centres spécialisés, a montré que les cas d'atteinte cardiaque impossible à décélérer cliniquement sont fréquents.

D'autre part si dès le début de l'angine c'est-à-dire au moment où d'après la théorie presque universellement admise, le virus siège dans le tissu amygdalien, on prescrit un traitement salicylé interne et local très intense, il est assez vraisemblable que la maladie puisse être enrayée et que le germe ne lèse pas le cœur.

Enfin si le tableau clinique de la maladie de Bouillaud était toujours identique à lui-même ce serait la seule affection pour laquelle il en serait ainsi.

Ne voit-on pas dans toutes les maladies infectieuses des formes avortées, des formes anormales, dans lesquelles chacun des symptômes habituels de l'affection en cause peut manquer ?

Il ne faut pas non plus omettre les cas où il s'agit en réalité d'un pseudo-rhumatisme infectieux :

Peut-être les discussions au sujet de l'origine tuberculeuse possible du rhumatisme articulaire aigu, tiennent-elles à des erreurs de ce genre à moins qu'il ne s'agisse de la coexistence possible des deux affections chez un même malade.

Au sujet du rhumatisme scarlatin la plupart des cliniciens sont d'accord, ils considèrent la réaction articulaire précoce comme due au virus de la scarlatine et le rhumatisme tardif après le dix-huitième jour de la maladie comme imputable au rhumatisme articulaire aigu, il est d'ailleurs souvent accompagné d'atteinte cardiaque.

Une maladie comme la diphtérie permet de comprendre l'intérêt qu'il y aurait à savoir si oui ou non la presque totalité des crises de rhumatisme articulaire aigu relèvent d'une cause invariable; le bacille de Loeffler n'a pas le monopole de la fausse membrane et cependant Bretonneau a fait œuvre éminemment utile en apprenant à voir dans la fausse membrane la caractéristique de la diphtérie.

En dehors de la variole confluyente nous ne connaissons pas de maladie qui ne se laisse simuler par une autre.

Si le rhumatisme articulaire aigu est dû à un germe spécial il est probable qu'il a lui aussi ses sosies et que d'autres infections peuvent réaliser à peu près le même syndrome, mais, si cette imitation est rare, en même temps qu'imparfaite, il reste désirable de le savoir afin de donner au médecin une règle pratique en présence du tableau clinique du rhumatisme articulaire aigu.

La spécificité de la maladie de Bouillaud ne pourra

être démontrée que le jour où nous connaissons le micro-organisme, encore hypothétique qui en est l'agent causal.

De nombreux et intéressants travaux ont été faits mais aucun résultat ne peut à l'heure actuelle être considéré comme concluant.

Peut-être s'agit-il d'un ultra-virus, nous n'en savons rien. Il est très possible que le germe pathogène ne puisse être recueilli qu'à une période de la maladie, peut-être très précoce, même pendant l'incubation ou l'invasion, qu'il réside en des points où on n'a pas encore pu l'atteindre, que les milieux de culture et les colorations employés actuellement ne lui conviennent pas. Tout cela peut expliquer le peu de résultat des recherches.

Le fait que la maladie rhumatismale, qui par ses conséquences cardiaques lointaines fait tant de victimes, ne cause qu'un nombre très minime de décès à la période aiguë de première atteinte, explique la difficulté de faire des recherches anatomo-pathologiques.

Nous n'entrerons pas dans la discussion des arguments pour ou contre l'hypothèse de la spécificité du nodule d'Aschoff.

Le peu de succès qu'ont eu jusqu'à ce jour les inoculations aux animaux de laboratoire ne prouve

rien ; a-t-on pu transmettre la morve, la melitococcie aux habituels animaux d'expérience ?

Les recherches doivent être continuées avec persévérance et méthode, seul le laboratoire pourra nous fixer de façon absolue sur la nature de la maladie de Bouillaud et nous permettra de triompher d'elle.

Deuxième Partie

Répartition du rhumatisme articulaire aigu

CHAPITRE PREMIER DANS LE MILIEU FAMILIAL

Un certain nombre d'observations ont montré que le rhumatisme articulaire aigu, pouvait donner lieu à une série de cas groupés dans une même famille.

Il y a lieu de se demander s'il s'agit là de coïncidences et dans la négative si la communauté d'une même cause non microbienne ne peut pas suffire à expliquer, sans qu'il y ait eu contagion, la relative simultanéité des cas.

Nous envisagerons successivement les cas observés chez des sujets consanguins et ceux plus instructifs qui concernent des individus non consanguins.

A. CAS OBSERVÉS PARMI LES SUJETS CONSANGUINS

Ces cas sont moins que les autres en faveur de la thèse contagionniste.

Si le rhumatisme articulaire aigu est une maladie diathésique non microbiennè, il n'est pas surprenant que plusieurs personnes d'une même famille puissent, sous l'empire d'une même cause provocatrice en être atteintes, mais, le fait de la simultanéité avec laquelle se produisent le plus souvent ces cas doit plutôt faire songer qu'il s'agit, grâce à des circonstances favorisantes dues à l'hérédité et aux conditions extérieures, de véritables cas de contagion intra-familiale.

CAS OBSERVÉS DANS LE MILIEU FAMILIAL CHEZ DES SUJETS CONSANGUINS

Dans les relations d'épidémies de rhumatisme articulaire aigu que nous avons pu consulter nous avons trouvé assez rarement des renseignements sur la répartition par familles.

Néanmoins, nous devons supposer par exemple que lors de l'épidémie étudiée à Kiel en 1885 par Edlefsen et au cours de laquelle il a trouvé jusqu'à sept cas dans une même maison il s'est trouvé parmi eux des sujets consanguins.

Parmi les observations dans lesquelles nous retrouvons le caractère de consanguinité nous citerons :

I. — *Cas de Talamon, 1903, rapporté par M. Andrieu.*
Famille de parents non rhumatisants.

Un enfant de 5 à 6 ans fait une crise de rhumatisme articulaire aigu fébrile ; durant huit jours, sa sœur (4 ans) qui couchait dans la même chambre présente quelques jours plus tard un malaise fébrile avec mouvements choréiques. Cette chorée devient rapidement grave et se complique d'endo-péricardite. Mort au bout de six semaines.

II. — *Josseran, thèse de Paris, 1904 (Andrieu).*

Une famille : Père 44 ans, aucune maladie antérieure.

Mère aurait eu trois attaques de rhumatisme.

Une fille aurait eu à 13 ans une première atteinte, le 7 février la fille a une angine, le 11 une attaque de R.A.A. généralisée fébrile, le 10 février le père est atteint d'une forte angine, le 15 il s'alite et le 28 entre à l'hôpital Bichat pour R.A.A.

III. — *M. Monnier, thèse de Lille 1912.*

Homme de 25 ans, garçon marchand de vins, a fait à la caserne une attaque de rhumatisme, endocardite, guérison. Le 4 septembre 1911 récidive de R.A.A.

Son père habitant avec lui est atteint le 21 septembre.

IV. — *M. Monnier — Lille.*

Homme de 45 ans, peintre, fait le 2 janvier sa quatrième attaque de R.A.A., entre le 9 à l'hôpital souffle de I.M. et de R.A. Son fils âgé de 11 ans habitant le même appartement présente le 14 janvier une attaque de R.A.A., guérit avec le salicylate sans lésion cardiaque.

V. — *Breton, thèse Monnier.*

Première attaque de R.A.A. chez une femme de 32 ans, sensible à la médication salicylée. Le quatorzième jour entre en convalescence mais sa fille 10 ans fait une angine rouge, le surlendemain double arthrite du coude et du genou traitée par l'aspirine; arrêt de l'évolution. La plus jeune enfant de la malade âgée de 6 ans, commence quatre jours après sa sœur un R.A.A. franc avec endocardite.

VI. — *Observation du Docteur Julien, rapportée par M. Andrieu.*

Homme de 19 ans, angine en janvier 1924, deux jours après R.A.A. franc, première attaque. Sa mère 50 ans qui le soigne est atteinte quatre jours après le début des accidents articulaires du fils d'une angine suivie deux jours après de R.A.A. première attaque. Tous deux traités par le salicylate guérissent sans séquelles. Un enfant qui était venu les voir plusieurs fois pendant leur maladie est atteint de R.A.A.,

endocardite rhumatismale, myocardite, mort par insuffisance cardiaque.

VII. — *Docteur Bonheure rapportée par M. Andrieu.*

B..., 33 ans a eu sa première crise de rhumatismes à 13 ans, quelques mois avant sa sœur avait fait une crise très violente et avait été soignée dans la même chambre. Depuis sa première attaque B..., a eu six crises successives de durée de plus en plus courte et cédant au salicylate. Il y a un mois nouvelle crise avec forte fièvre, sueurs, cède en trois jours (salicylate 6 gr. par jour). Ce malade médecin avait donné six jours auparavant ses soins à une malade atteinte de R.A.A. Réviviscence ou réinoculation ?

VIII. — *M. Andrieu au cours de l'épidémie dans les Hautes Pyrénées.*

Dans une même famille un cas le 12 juillet encore en évolution le 24 septembre quand sa fille qui la soignait présente aussi un R.A.A.

IX. — *M. Andrieu.*

Dans une autre famille deux frères atteints le 11 et le 17 février, l'un travaillait avec un camarade chez qui le rhumatisme s'était manifesté le 25 janvier.

X. — *Observation du Docteur Ponthieu de Marseille, relatée aux Assises Départementales 1934.*

Des frères 10 et 12 ans atteints simultanément de

R.A.A., l'un fait une endocardite mortelle, le second conserve un R.M. Ils couchaient tous deux dans une même chambre, obscure, au premier étage, au Nord.

XI. — *Docteur Ponthieu.*

Fille de 7 ans présente une angine et R.A.A. avec endocardite. Rhumatismes chez la grand'mère, la mère et un oncle.

XII. — *Docteur Ponthieu.*

Fille de 11 ans, fièvre, angine, douleur articulaire souffle mitral — durée trois semaines puis le souffle ne s'entend plus. Père rhumatisant.

XIII. — *Docteur Ponthieu.*

Fille de 15 ans douleurs articulaires fugaces, souffle mitral durée quatre mois. Le père et un frère ont été atteints antérieurement.

Ces trois enfants habitaient trois petits immeubles malsains donnant sur une cour sans soleil et où ils prennent leurs ébats.

XIV. — *Docteur Ponthieu.*

Garçon de 6 ans début par crise légère d'appendicite puis arthralgies et souffle systolique, endocardite évolutive à poussées. Mère atteinte de rhumatisme trois mois avant. Habitent un rez-de-chaussée sans soleil.

XV. — *Docteur Ponthieu.*

Garçon 7 ans, crise légère d'appendicite puis R.A.A., et trois ans après endocardite rhumatismale évolutive. Mère à antécédents rhumatoïdes. Habite premier étage d'une maison sans soleil.

XVI. — *Observation du Docteur Audureau d'Angers.*

Jeune fille de 18 ans qui a fait à 14 ans une crise de R.A.A. et I.M. Son oncle né dans la même maison 32 ans plus tôt avait été atteint de R.A.A. à 14 ans et était porteur d'une maladie mitrale, il mourut asystolique à 53 ans. Une fille de ce dernier fait à 14 ans du R.A.A. et conserve une lésion cardiaque, elle subit de nombreuses récurrences accompagnées de rhumatisme cérébral subaigu.

XVII. — *Docteur Audureau.*

Femme ayant souffert de R.A.A. dans sa jeunesse meurt subitement à 44 ans d'une affection cardiaque. Sa fille aînée fit un R.A.A. à 14 ans et 20 ans après présente un R.M.

XVIII. — *Docteur Audureau.*

Un homme ayant eu plusieurs crises de R.A.A. meurt asystolique à 65 ans. Son fils aîné pris de R.A.A. à 15 ans succombe à une endocardite à 30 ans après de nombreuses récurrences.

XIX. — *Observation du Docteur Lecourvoisier à Angers.*

La bisaïeule maternelle eut à 40 ans une crise de R.A.A. qui lui laissa des séquelles importantes. Sa grand'mère, fille de la précédente, eut à 30 ans une crise de R.A.A. avec lésion cardiaque. Sa mère âgée de 67 ans est très alerte quoiqu'elle ait eu jeune de petites crises rhumatismales. Lui-même subit à 19 ans à la suite d'un refroidissement une petite crise de R.A.A. avec récurrences fréquentes.

Sa belle-mère subit de nombreuses crises de R.A.A. elle eût six enfants. L'aîné eût une crise à 10 ans, le second mourût à 12 ans de complications cardiaques à la suite de R.A.A., le troisième eut à 15 ans une forte crise, le quatrième a fait à 38 ans une arthrite du genou.

XX. — *Observation du Docteur Longchamp de Toulon.*

La sœur fit une crise franche de R.A.A. avec endocardite grave, deux ans après le frère 38 ans fait une crise de R.A.A. très grave, avec rhumatisme cérébral.

XXI. — *Docteur Longchamp.*

Une fillette de 12 ans présente un R.A.A. suivi de cardite évolutive, chez sa sœur âgée de 7 ans un examen fortuit montre une insuffisance aortique et l'interrogatoire révèle des poussées arthralgiques fugaces.

XXII. — *Observation du Docteur Luton de Clermont-Ferrand.*

Jeune femme meurt à 25 ans de lésion cardiaque après R.A.A. Ses père et mère étaient rhumatisants.

XXIII. — *Observation du Docteur Aurand de Nice.*

Dans une famille une sœur, 40 ans fait un rhumatisme fruste, mais troubles cardiaques et évolution vers l'insuffisance, et la mort en cinq ans. Son frère avait fait six ans auparavant à 35 ans un R.A.A. depuis récidives.

XXIV. — *Docteur Ledoux et Dayet de Besançon.*

Un homme, sa mère et sa cousine font un R.A.A. Sa sœur qui le soigne fait un rhumatisme avec endocardite.

XXV. — *Observation du Docteur Ribard (Pyrénées-Orientales).*

Homme de 38 ans fait un R.A.A. avec lésion mitrale. Un an après son fils âgé de 6 ans fait une crise semblable avec endocardite.

XXVI. — *Docteur Ribard.*

Fille de 15 ans fait un R.A.A. avec lésion mitrale définitive. La mère et la grand'mère ont eu plusieurs crises de R.A.A.

XXVII. — *Docteur Sarrat à Agen.*

Le père et les deux fils atteints de maladie de Bouil-
laud en quelques années.

XXVIII. — *Docteur Mercier d'Orléans.*

Mère et fils soignés ensemble pour R.A.A.

XXIX. — *Docteur Boussinesq (Hérault).*

Jeune fille fait un R.A.A., un mois après le père est
atteint à son tour et un mois plus tard la mère.

Tous trois vivaient sous le même toit.

XXX. — *Docteur Grison (Charente).*

Atteint lui-même à 12 ans d'une angine suivie de
R.A.A. avec atteinte cardiaque dont il ne reste pas
trace. Deux jours après son frère aîné, 18 ans fait une
angine puis un R.A.A. dont il conserve une lésion
cardiaque irréductible. Leur père âgé alors de 40 ans
faisait quelques jours plus tard une angine et R.A.A.

XXXI. — *Docteur Orliac (Agen).*

Un père et ses deux enfants ont été atteints à des
dates rapprochées de R.A.A. à allure de rhumatisme
évolutif.

XXXII. — *Docteur Battesti (Marseille).*

Deux sœurs couchant dans la même chambre,
l'une fait un R.A.A. franc, l'autre 20 jours après une
crise grave d'allure maligne et dont elle mourut.

XXXIII. — *Observation de M. Lesné, publiée avec M.M. Bezançon et de Gennes.*

Un père et ses deux enfants habitant dans la même chambre, deux d'entre eux partageant le même lit ont été tous trois atteints de maladie de Bouillaud les 10 novembre, 25 novembre et 3 décembre.

XXXIV. — *Observations rapportées par le Docteur Grenet aux Assises Nationales de 1934.*

Un enfant de 10 ans entre à l'hôpital pour rhumatisme en 1932, il est porteur d'une lésion cardiaque déjà constituée qui fait penser à des atteintes antérieures ; sa mère a eu trois crises de R.A.A. de 1921 à 1929.

XXXV. — *Docteur Grenet.*

Enfant de 12 ans atteint de rhumatisme depuis août 1929, fait des crises subintrantes, entre à l'hôpital le 30 octobre 1931. Son frère, plus jeune, avait été atteint de crise rhumatismale le 2 juillet 1931.

XXXVI. — *Docteur Grenet.*

Un frère a une angine le 5 mars 1929, la sœur a une angine le 20 mars, une crise articulaire le 3 avril (et plus tard chorée), de nouveau le frère a une angine le 31 mars et crise articulaire le 10 avril.

XXXVII. — *Docteur Grenet.*

Jeune fille de 20 ans, atteinte de lésion cardiaque

ancienne fait une nouvelle crise de R.A.A. en janvier 1932 et succombe en mars à un rhumatisme cardiaque évolutif, son frère âgé de 12 ans a une angine en décembre et une crise articulaire vers le 6 janvier.

CAS DE RHUMATISME CONGÉNITAL

XXXVIII. — *Pocok. Lancet* 1882.

Femme atteinte le 25 mai de R.A.A., accouche le 27. Au huitième mois, l'enfant fait une polyarthrite fébrile douze heures après l'accouchement (non allaité par sa mère).

XXXIX. — *Schaefer Berliner Klin Wochen* 1886.

Atteinte le 1^{er} mai de R.A.A. grave. Soignée au salicylate, une femme accouche le 5 mai, enfant bien portant. Le 8 mai l'enfant présente des signes de polyarthrite rhumatismale aiguë.

XL. — *Abrahams, Médical Record, octobre* 1896.

Deux cas chez nouveaux-nés de mère atteinte de R.A.A. au moment de l'accouchement.

Pour expliquer ces nombreux cas de rhumatisme familial plusieurs hypothèses doivent être proposées :

a) L'hérédité de germe. Ne peut être envisagée que si l'ascendant incriminé a fait sa première crise de R.A.A. avant la naissance de ses descendants

atteints. Cette hypothèse ne serait susceptible de s'appliquer qu'aux cas suivants : XVIII, XIX, XX, XXI, XXII, XXV, XXIX, XXXIV.

IV, XI, XII, XIII (quoique la contagion directe y semble évidente). II (hérédité possible entre la mère et la fille, pour le père, seule la contagion peut être invoquée).

b) Hérédité de terrain. Beaucoup plus vraisemblable, même si on admettait l'hérédité de germe on ne comprendrait pas que dans les familles les séries de cas apparaissent simultanément.

c) Contagion intrafamiliale. Explique seule la simultanéité des cas, mais cette contagion est favorisée par une hérédité de terrain qu'il ne semble pas qu'on puisse nier.

On peut peut-être considérer comme cause favorisante l'humidité et le manque de soleil constatés dans la maison habitée par la famille.

Les cas de rhumatisme congénital, observés se sont produits lorsque la mère a présenté une crise de R.A.A. peu de jours avant l'accouchement, il semble y avoir hérédité de terrain et surtout contagion intra-utérine (l'enfant présente son R.A.A. dès les premiers jours de sa vie fait qui plaide en faveur de la nature infectieuse du R.A.A.).

MM. Bezaugon et M. P. Weil ont relaté dans les *Annales de médecine* de février 1926 l'article publié

en 1922 dans le *Journal of American Med. Association* par M. Lawrence.

Sur 100 familles de rhumatisants étudiées :

dans 50 % des cas deux individus ou plus de deux atteints dans la famille sur 480 personnes exposées à l'infection 14.8 % sont atteints.

Sur 100 familles de tuberculeux :

dans 48 % des cas un second membre est atteint sur 492 personnes exposés à l'infection 14, 6 % sont atteints.

B. CAS OBSERVÉS PARMI DES SUJETS NON CONSANGUINS

Dans ces cas l'hypothèse d'hérédité de terrain ou de germe n'intervient pas, malheureusement peu d'observation de R.A.A. simultanés chez des sujets non consanguins ont été rapportées. Ce sera surtout l'étude des petites épidémies qui nous permettra de mettre en valeur ces cas. Nous citerons néanmoins :

XLI. — Observation du Docteur Lauret à Sète.

Un homme de 50 ans est traité pour R.A.A. La belle fille le soigne et fait pour la première fois de sa vie après dix jours de contact avec le malade une atteinte de R.A.A. Elle va alors se faire soigner chez ses parents et sa jeune sœur fait à son tour quinze jours après son arrivée une crise de R.A.A.

XLII. — *M. Grenet.*

Dans une famille cas chez une domestique puis chez sa maîtresse et un peu plus tard chez le mari de celle-ci.

XLIII. — *M. Grenet.*

Pendant la guerre un soldat appartenant à un régiment où sévit le R.A.A. est blessé et hospitalisé dans une salle de chirurgie, trois semaines après il fait sa première crise. Peu après, deux de ses voisins de lit subissent à leur tour leur première atteinte rhumatismale.

XLIV. — *Observation de Talamon relatée par M. Andrieu.*

Homme de 29 ans fébrile le 15 mai fait le 20 une polyarthrite aiguë fébrile, le salicylate amène la guérison sans séquelles. Cet homme était marié depuis deux ans avec une jeune femme de 23 ans qui depuis l'âge de 7 ans, présente chaque année une atteinte de R.A.A., cette année la crise a éclaté quelques jours avant le début de la maladie du mari.

XLV. — *Observation Josseran (M. Andrieu).*

Deux femmes se voyant peu dans la journée couchaient dans le même lit. Au début d'avril l'une fait une angine et le 8 elle est atteinte de R.A.A. Sa compagne continue à coucher avec elle, vers le 11 elle est atteinte à son tour.

XLVI. — *Observation Josseran (M. Andrieu).*

Le 27 juin un malade entre à l'hôpital Bichat pour R.A.A. ayant débuté vers le 15. Trois jours après le début de sa maladie un de ses camarades de travail a eu des douleurs articulaires généralisées, précédées pendant deux à trois jours de malaises généraux. Ils prenaient leurs repas ensemble ou immédiatement l'un après l'autre dans la même vaisselle qui était mal nettoyée.

XLVII. — *A Laennec observation du Docteur Pellissier relatée par M. Cayet.* Un malade tuberculeux entre dans le service du Docteur L. Bernard, le 22 août 1926 (il avait fait en 1923 une attaque de R.A.A. trois ans avant de devenir tuberculeux). Pendant son séjour il présente plusieurs poussées à type de rhumatisme cardiaque évolutif, le 1^{er} avril 1927 forte attaque rhumatismale, huit jours après un malade de la même salle fait une crise nette de R.A.A.

XLVIII. — *Observation (Personnelle).*

Un enfant de 12 ans fait au 33^e jour d'une scarlatine une crise de R.A.A. avec endocardite, évolution prolongée, grave, lésion cardiaque définitive, récidives.

Deux semaines environ après le début du rhumatisme un autre enfant âgé de 14 ans, n'ayant jamais eu aucun contact avec le premier malade mais habitant dans la même maison, l'étage au-dessus, dans

un appartement desservi par un escalier différent, fait aussi une crise de R.A.A., il avait été plusieurs fois en contact avec une personne qui soignait le premier malade.

Rappelons l'observation n° VI déjà citée dans laquelle un enfant venu plusieurs fois voir les malades présente un R.A.A. avec évolution cardiaque et mort.

PETITES ÉPIDÉMIES

Après Chomel, Bretonneau, Trousseau avaient noté des épidémies de R.A.A.

En 1885 Edlefsen à Kiel a noté 728 cas en 492 maisons.

100 fois	2 cas dans une même maison
27 —	3 —
5 —	4 —
5 —	5 —
1 —	6 —
1 —	7 —

En 1885 Friedlander (Cayet).

8 fois	2 cas dans la même maison
10 —	3 —
8 —	4 —
1 —	5 —
1 —	7 —
2 —	8 —

En 1887 Docteur Robson (Cayet).

4 cas dans le même mois dans un rayon de 50 mètres.

10 cas en trois mois dans un petit village.

En 1892, Fiessinger à Oyonnax.

Ville de 100 maisons, les cas répartis dans 10 maisons

4 cas dans une même maison.

2 cas dans une même chambre.

En 1911. L'épidémie de Lille, relatée par Monnier dans sa thèse 1912, tandis qu'en 1907-1908-1909-1910 la moyenne des cas à l'hôpital de la Charité avait été de 32 cas, en 1911, 93 cas ; à l'hôpital Saint-Sauveur dans les années précédentes la moyenne avait été de 15 cas, en 1911 36 cas.

L'épidémie s'était produite dans différents quartiers situés à la périphérie de Lille.

Wazemmes	47 cas (21 cas pour 5 rues).
Moulins-Lille	15
Saint-Sauveur	17
St-André-Ste-Catherine	15
Vauban	3
Canteleu-Lambersart	7
Fives	17
Saint-Maurice	2

Avec acmés en mai et novembre.

Dans sa thèse, P. Andrieu relate une épidémie observée dans les Hautes Pyrénées en 1925-26. Cette

épidémie s'est produite dans quatre petits villages échelonnés le long d'un gave et dont les plus éloignés sont distants de cinq kilomètres. Les habitants étant en relation journalière les uns avec les autres. Le point de départ, récurrence chez un rhumatisant ancien, s'est produit dans la maison de l'aubergiste d'Aucun chez lequel les jeunes gens du pays et des villages avoisinants venaient danser. On peut suivre la marche de l'épidémie, son début, l'acmé puis la décroissance et la disparition.

En 113 jours, de novembre 1925 à février 1926, 17 cas de rhumatisme articulaire aigu ont été observés.

1 ^{er}	cas. récurrence survient à Aucun chez l'aubergiste	6 nov.
2 ^e	Marsons	10 —
3 ^e	Aucun	25 —
4 ^e	—	2 décem.
5 ^e	Gaillados	3 —
6 ^e	Marsons	22 —
7 ^e	—	27 —
8 ^e	—	2 janv. 1926
9 ^e	Gaillados	10 —
10 ^e	—	20 —
11 ^e	Arrens	20 —
12 ^e	Marsons	21 —
13 ^e	Estaing	25 —
14 ^e	Aucun	3 frév.
15 ^e	Arrens	11 —
16 ^e	—	17 —
17 ^e	—	26 —

Un peu plus tard 4 cas : 21 avril, 1^{er} mai, 12 juillet, 24 septembre.

Sur 21 cas, 17 premières atteintes.

4 récurrences.

Epidémie d'Ayna, petit village d'Espagne, province d'Albacete relatée par M. M.P. Weil au troisième Congrès du rhumatisme.

Au printemps de 1928, 10 cas de chorée en moins de 2 mois,

Docteur Ballaud. (Charente Inférieure).

Relate avoir vu de petites épidémies de famille à famille se produisant à la fin de l'hiver après des repas auxquels les familles s'invitaient réciproquement pour les « fêtes du cochon ».

CHAPITRE II

RÉPARTITION DU R.A.A. DANS L'ARMÉE

Nous rappellerons les intéressantes observations qui ont déjà été publiées et qui ont permis, ainsi que les statistiques militaires, de mettre en évidence l'épidémicité du R.A.A.

M. Carrieu dans sa thèse de Montpellier 1913 a relaté 12 cas soignés à l'hôpital militaire de Montpellier :

1 ^{er}	cas	28 nov. 1912	appartenant au 2 ^e rég. d'artil.
2 ^e	—	10 déc. — — —	61 ^e rég. d'infant.
3 ^e	—	21 —	56 ^e rég. d'artil.
4 ^e	—	23 —	81 ^e rég. d'infant.
5 ^e	—	3 janv. 1913	56 ^e rég. d'artil.
6 ^e	—	22 —	
7 ^e	—	13 fév.	56 ^e rég. d'artil.
8 ^e	—	14 —	56 ^e rég. d'artil.
9 ^e	—	16 —	2 ^e rég. de génie.
10 ^e	—	27 —	Malade de ville
11 ^e	—	16 mars	56 ^e rég. d'artil.
12 ^e	—	17 —	81 ^e rég. d'infant.

M. Grenet, pendant la guerre a constaté sur le front une épidémie beaucoup plus importante et dont il a relaté l'évolution avec le plus grand soin, son élève Cayet l'a relatée dans sa thèse de Paris 1929.

Dans une région très limitée et de février à juillet 1915, M. Grenet a relevé 182 cas de R.A.A.

Avant le 15 février quelques cas, rares et isolés avaient été signalés. A ce moment éclosion presque subite de l'épidémie qui remplit les salles.

5 foyers isolés bien que rapprochés.

Les régiments atteints n'avaient que peu ou pas de rapports avec ceux qui se trouvaient à leur droite ou à leur gauche mais se trouvaient en contact avec les troupes de l'arrière qui s'échelonnaient en profondeur.

Plus de la moitié des hommes frappés faisaient leur première crise, les autres n'avaient pas eu de crise depuis longtemps.

Epidémie du Plateau de Nouvron.

Secteur occupé par les 42^e, 35^e, 44^e et 60^e régiments d'infanterie en rapports à l'arrière avec les 4^e génie 76^e territorial et l'Etat major.

	février	mars	avril	mai	juin	juillet	
42 ^e rég. d'infant.	1		5	5	2	1	14 cas
35 ^e — —	2	1	1	2	2	1	9 —
60 ^e — —	2	3	3	2	1	1	12 —
44 ^e — —	1	6	1	4	2		14 —
47 ^e rég. d'artil.	2	2	1	2	1		8 —
4 ^e rég. génie		1			1236	1157	3 —
76 ^e rég. territ.				2	2		4 —
Etat major				1			1 —

Ce dernier était le cas d'un officier de 32 ans en rapports continuels avec les hommes des régiments contaminés.

Epidémie de Grand Rozoy.

16^e régiment d'infanterie, 6 cas au même bataillon 13, 16, 20, 23 mai, 15 juin, 6 juillet.

En dehors de ces foyers, mais dans la même région et aux mêmes dates, 53 cas dont certains semblent faire la liaison entre les foyers.

Cas où la contagion a pu être relevée.

a) Les troupes atteintes se sont déplacées (42^e d'infant.), un homme tombe encore malade dans la nouvelle région (Tracy le Mont) et dans les unités de cette région qui n'avaient encore eu aucun cas de R.A.A., 5 malades furent atteints.

b) L'officier d'Etat major en contact avec les hommes des formations atteintes.

c) Un homme venant de Besançon rejoint le 10 mai le 42^e régiment d'infanterie, atteint de R.A.A. le 21 mai.

d) Un homme venant de l'intérieur rejoint le 31 mai le 47^e régiment d'artillerie, fait sa première crise le 13 juin.

e) Un homme rejoint le 44^e régiment d'infanterie le 1^{er} juin, fait sa première crise le 13 juin.

f) Un homme de 32 ans du 44^e régiment d'infanterie blessé entre à l'Hôpital de Villers-Cotterets (lit 7) salle de chirurgie, il fait trois semaines après le 16 mai une crise de R.A.A.

g) Un blessé soigné dans la même salle (lit 9), fait le 22 mai sa première crise.

h) Un autre blessé soigné dans la même salle (lit 14) fait le 22 mai sa première crise. Le blessé venant du 44^e régiment d'infanterie a vraisemblablement contaminé les deux autres.

On peut à son sujet remarquer qu'ayant fait sa première crise trois semaines après avoir été blessé, cette blessure a pu avoir une action biotropique sur le germe dont, appartenant à un régime infecté, il était vraisemblablement porteur et déterminer dans les délais d'incubation habituels la maladie.

M. Grenet a fait remarquer que l'épidémie suivait les régiments qui se déplaçaient et n'atteignait pas les régiments qui prenaient leurs anciens cantonnements.

Les formations qui se trouvaient dans les régions voisines de la zone où s'est produite l'épidémie, mais n'avaient pas de rapports avec les régiments atteints, n'ont pas présenté d'épidémies comparables de R. A.A. quoique se trouvant dans des conditions physiques et météorologiques identiques.

On ne peut donc pas contester la nature épidémique et contagieuse des faits observés par M. Grenet.

Epidémie de l'Hôpital militaire de Toulouse 1924-25
(Thèse de Toulouse, Andrieu, 1926).

Les effectifs de la garnison étaient diminués de moitié depuis 1923 néanmoins augmentation de la morbidité dans l'hiver 1924-25.

Au 83^e régiment d'infanterie du 2 décembre 24 au 26 janvier 1925 8 cas à la première compagnie, premier bataillon, pas d'intervalle supérieur à 21 jours entre ces cas.

RÉPARTITION DU R.A.A. DANS L'ARMÉE.

D'après les travaux de la section de la statistique médicale de l'armée. M. Lombardy médecin commandant.

L'étude de la statistique du R.A.A. ne remonte qu'à 1901 ; auparavant on comprenait sous la rubrique « rhumatisme » les rhumatismes aigus ou chroniques traités à l'hôpital et les cas traités à l'infirmerie étaient englobés dans la rubrique « maladies générales diverses ».

La morbidité et la mortalité par atteinte cardiaque échappent aux recherches jusqu'en 1910.

Pour l'ensemble de l'armée :

de 1901 à 1906 la morbidité par R.A.A. oscille de 14 à 17, 70 % taux moyen 16, 50.

de 1907 à 1912 la morbidité s'élève à 21, 75 % puis s'abaisse en 1916 à 16, 80.

Après guerre, 1920 à 1929 taux moyen 10 %.

A l'intérieur l'évolution est comparable mais avec un taux un peu plus élevé.

a) Répartition selon les régions.

Pour les années de 1921 à 1928 les régions les plus atteintes ont été :

(Morbidité moyenne
(1921 à 1928)

La XIV ^e Lyon	22, 53	pour mille
XIII ^e Clermont-Ferrand	22, 36	—
VII ^e Besançon	20, 82	—
IX ^e Tours	20, 34	—
XX ^e Nancy	18, 65	—

Pour l'année 1930 consulter le tableau I.

b) Répartition selon les mois de l'année.

(Travaux de la statistique générale de l'Armée)

Tableau II. Pour l'intérieur, l'acmé est en janvier puis chute graduelle jusqu'en avril, reprise en juin, taux le moins élevé en octobre).

c) Répartition selon les armes. (Tableau III).

Nous empruntons à M. Joannon le tableau comparatif de la morbidité du R.A.A. et de la rougeole en 1912 qui permet de constater que ces deux maladies ont une évolution parallèle dans toutes les armées.

Pour l'une comme pour l'autre c'est dans les armées où il y a une plus forte proportion de ruraux qu'elles sont le plus fréquentes, et, dans les diverses unités ce sont eux qui sont le plus atteints, ils ont de même contracté avec plus de fréquence que les citadins

toutes les maladies infectieuses ayant eu vraisemblablement moins que ces derniers l'occasion de s'immuniser contre les germes. Ce fait est en faveur de la théorie infectieuse du R.A.A.

d) Répartition selon l'ancienneté de service (Tableau IV).

M. Joannon a aussi fait remarquer aux Assises nationales de 1934 que pour les diverses maladies infectieuses les bleus sont plus atteints que les anciens et que le R.A.A. suit cette même règle.

e) Répartition selon les races.

Le soldat européen se montre plus réceptif que les indigènes, la fréquence de l'affection est deux fois plus élevée dans l'armée métropolitaine que dans l'armée coloniale.

Il est intéressant de signaler qu'il existe un parallèle étroit entre l'incidence du R.A.A. fébrile et l'incidence des angines et des amygdalites. Cet argument intéressant en faveur de la nature infectieuse du R.A.A. ne peut rien prouver en faveur de sa spécificité (tableau V).

Morbidité et mortalité du R.A.A. fébrile par région en 1930
(Statistique médicale de l'Armée en 1930)



Morbidité mensuelle du R.A.A. en 1930
(Statistique générale de l'Armée)
Armée métropolitaine

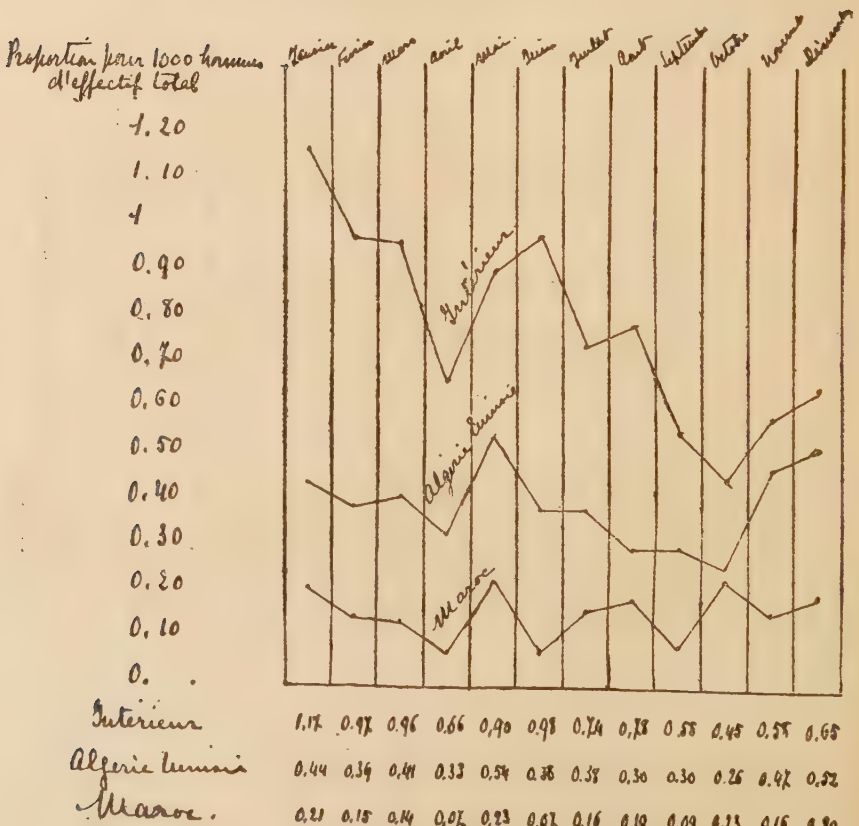


TABLEAU III
Armée Française année 1912
(nombre de cas par 1.000 hommes)

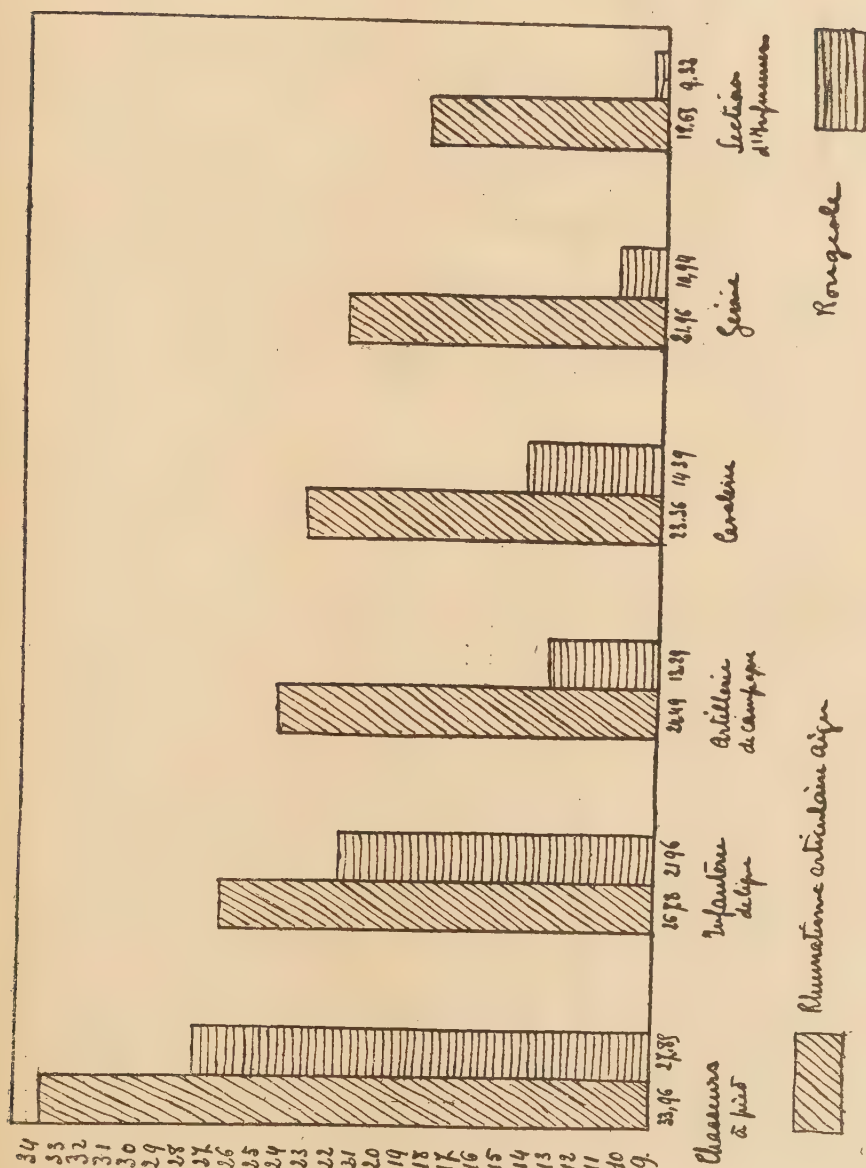


TABLEAU IV
Armée Française année 1912.
(nombre de cas pour 1.000 hommes).

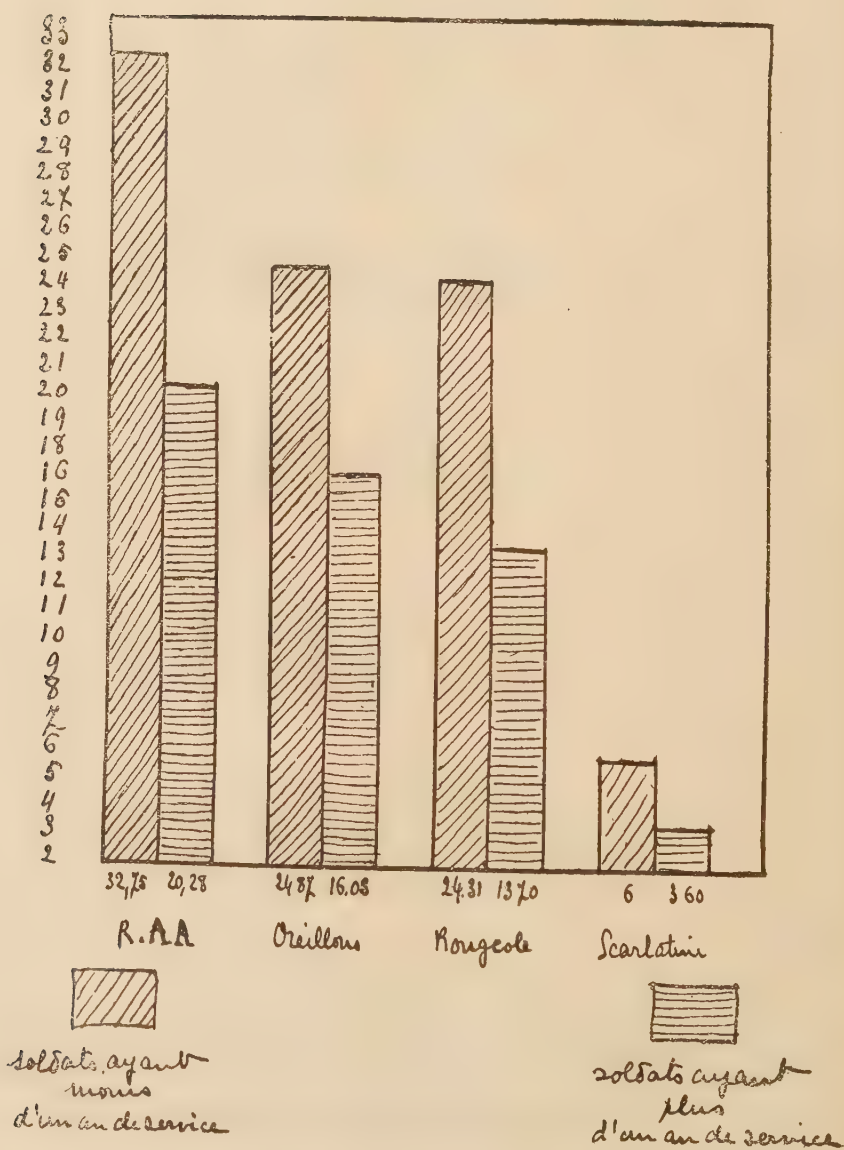
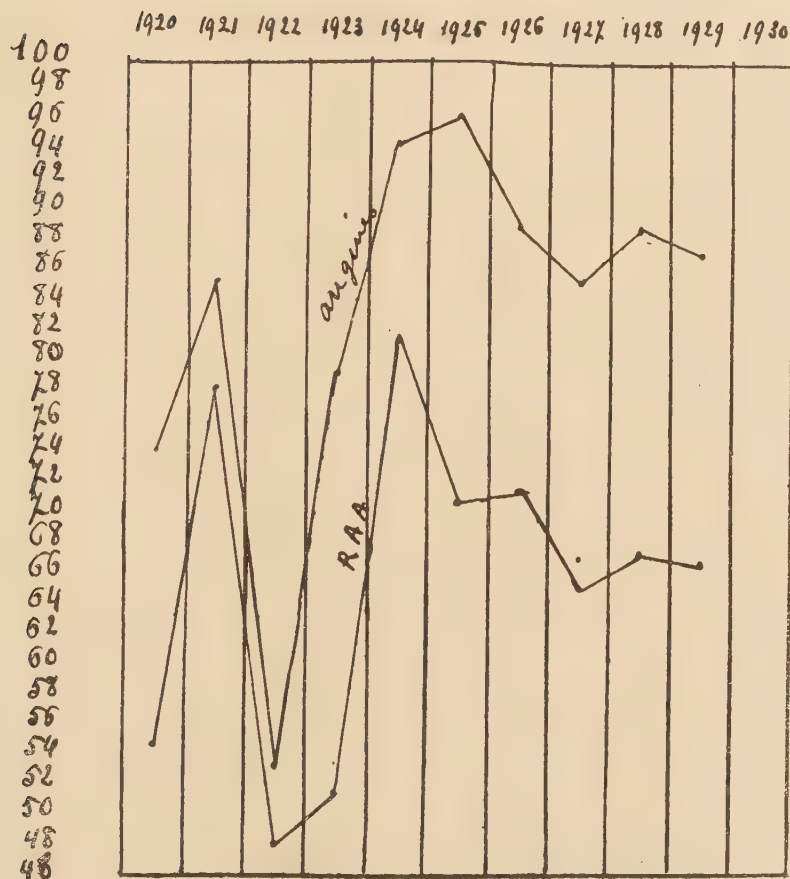


TABLEAU V

Parallèle étroit entre l'incidence du R.A.A.
fébrile et l'incidence des angines et amygdalites.

(graphique établi pour l'intérieur par
la Statistique Militaire de l'Armée)



Angine et
Amygdalites 74.07 85.48 53.03 80.58 95.63 96.52 89.03 85.30 88.96 87.27

R.A.A. 54.90 77.63 53.60 68.32 81.34 74.06 74.30 63.02 65.55 66.35

L'échelle du R.A.A. est agrandie 5 fois

Conclusions

1^o Le rhumatisme articulaire aigu est, avec la tuberculose, la syphilis et le cancer, une des maladies les plus répandues ; par les affections cardiaques qu'il engendre il constitue un véritable fléau social.

2^o Existant de façon permanente sous forme de cas sporadiques, entre lesquels il est souvent difficile de reconnaître un lien, on constate par périodes de petites épidémies qu'un certain nombre d'observations précises ne permet pas de nier.

3^o Sa nature infectieuse ne peut être affirmée tant que n'aura pas été trouvé le virus pathogène ; néanmoins, l'allure clinique des manifestations, les cas de contagion qui ont été observés la font admettre par la grande majorité des cliniciens. Il en est de même de sa spécificité.

4^o Sa contagion, rarement évidente, doit pour se manifester nécessiter des conditions difficiles à rencontrer, conditions tenant peut-être à la nature du germe, à son habitat.. mais certainement aussi au malade (résistance de l'organisme, immunité relative, terrain spécial...),

La maladie en elle-même est peut-être difficile à réaliser.

5° La voie principale d'accès du virus pathogène semble être le rhino-pharynx mais peut-être existe-t-il d'autres « portes d'entrée » du germe.

6° La fréquence des cas de rhumatisme familial oblige à admettre l'hypothèse d'une « disposition spéciale héréditaire » beaucoup plus vraisemblable que celle d'une hérédité de germe.

7° Le froid humide, le refroidissement, dont l'influence a toujours été signalée, ont certainement une action favorisante, cette action semble, en particulier, devoir être attribuée aux maisons humides, sans soleil.

8° Nous devons retenir la fréquence de l'angine et nous rappeler que si des cas de contagion au moment de la manifestation articulaire ont été rarement observés, par contre, lorsque la contagion est apparue certaine le second malade avait été en contact avec le premier pendant la période d'invasion de ce dernier (c'est-à-dire au moment de l'angine).

9° Les atteintes cardiaques, presque constantes font toute la gravité de la maladie, leur évolution pendant la vie entière du malade doit faire penser que la maladie rhumatismale est une maladie chronique à rechutes successives.

10° Les récidives sont fréquentes et répétées,

presque constantes ; il est difficile d'admettre qu'elles soient dues à des réinfections successives, néanmoins, même si elles ne sont dues le plus souvent qu'à une réanimation des germes conservés dans l'économie du malade, il n'est pas impossible que, ainsi que pour la syphilis, des surinfections puissent se produire.

11° De tous ces faits résulte la nécessité d'une prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu basée sur son épidémicité et comportant :

a) Des mesures individuelles : Désinfection de la gorge du malade et de son entourage.

Traitement salicylé dès la moindre angine survenant chez un rhumatisant.

Traitement par le salicylate répété une ou deux fois par an et conseils d'hygiène générale.

b) Des mesures sociales : Centres de traitement et de recherches.

Maisons de convalescence pour rhumatisants.

Associations d'assistance aux rhumatisants.

Vu :
Le Doyen,
ROUSSY.

Vu :
Le Professeur, Président de thèse,
TANON.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- ANDRIEU. — Thèse de Toulouse, 1926.
- BEZANÇON (F.) et WEIL (M.P.). — « La spécificité de la maladie rhumatismale ». « La maladie rhumatismale cardiopathie chronique ». *Annales de Médecine*, février 1926.
- BEZANÇON (F.). — « Orientation de la question actuelle du R.A.A. ». *Rapport au troisième Congrès International du rhumatisme*, 1932.
- BOUILLAUD. — *Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu. Nouvelles recherches sur le R.A.A.*
- CARRIEU. — Thèse de Montpellier 1912-13. *Contribution à l'étude pathogénique du R.A.A.*
- CAYET. — Thèse de Paris, 1929.
- CHOMEL. — *Eléments de pathologie générale. Dictionnaire Dechambre.*
- Dictionnaire Littré et Robin.*
- DOPTER et LAVERGNE (de). — *Traité d'épidémiologie.*
- DUFOUR. — « Le rhumatisme articulaire aigu est-il d'origine hydrique ? », *Revue médicale française*, avril 1926.
- GRENET. — « Etat actuel du rhumatisme », *Revue du rhumatisme*, juin 1934.
- LEREBOULLET et JOANNON. — « L'immunisation spontanée occulte contre certains germes spécifiques », *Paris Médical*, 30 mai 1925.

LOMBARDY (Médecin Commandant). — *Aperçu statistique sur l'évolution de la morbidité et la mortalité générale de l'armée de 1862 à nos jours*

MILIAU. — *Le biotropisme.*

MONNIER. — Thèse de Lille, 1912.

SÉDILLOT (J.). — *Le rhumatisme et la goutte, leur pathogénie, leur traitement.*

TROUSSEAU. — *Cliniques de l'Hôtel Dieu.*

VINCENT. — « Leçon d'ouverture du cours d'épidémiologie au Collège de France » *Gazette des Hôpitaux*, 6 janvier 1926.

Assises Provinciales et Nationales de la Médecine Française, 1934.

La Médecine Générale Française, janvier, avril, mai 1934.

Revue du rhumatisme. N° 1, 6, 7 et 8.

Statistique médicale de l'armée métropolitaine et coloniale pendant l'année 1930.

Table des matières

Introduction	11
---------------------------	-----------

PREMIERE PARTIE

Application à l'étude

du rhumatisme articulaire aigu

De quelques notions générales d'épidémiologie

Chapitre I. — Caractère épidémique et caractère infectieux	17
Chapitre II. — Infection et contagion	28
Chapitre III. — Contagiosité et épidémicité .	31
Chapitre IV. — Microbisme latent et biotropisme	38
Chapitre V. — Etiologie et pathogénie	43
Chapitre VI. — Spécificité du rhumatisme articulaire aigu	58

DEUXIEME PARTIE

Répartition du rhumatisme articulaire aigu

Chapitre I. — Dans le milieu familial	66
Chapitre II. — Dans l'armée	86
Conclusions	98
Bibliographie.....	101

